

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

QUATRIÈME ANNÉE

N° 6

JUIN 1927

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE D'ALGER
(PROFESSEUR COSTANTINI)
ET DU LABORATOIRE DE PARASITOLOGIE (PROFESSEUR PINOY)

UNE MYCOSÉ SPLÉNIQUE

Etude histologique

par

A. NANTA

Parmi les nombreux auteurs qui ont exploré l'étiologie de la maladie de Banti ou de ses équivalents cliniques (anémie splénique, splénomégalie hémolytique ou granulomateuse, etc.), et qui ont, presque tous, constaté l'absence de parasites, Gibson paraît être le seul qui ait rencontré un champignon : il aurait trouvé, en effet, dans une rate « d'ictère scholurique », un streptothrix « actinomycétique ».

Dans une courte série de splénomégalies avec anémie, enlevées chirurgicalement par le professeur Costantini, nous avions, en 1926 (1), relevé la présence de parasites : spirilles et bactéries paraissant former des filaments et des kystes. Certaines formes filamenteuses et kystiques ori-

(1) NANTA, PINOY et GRUNY : « Sur certaines splénomégalies granulomateuses, à type clinique de Banti, de nature infectieuse » (*Comptes rendus Société de Biologie*, 6 mars 1926).

taient nos recherches vers une mycose, mais les cultures n'étaient pas favorables à cette hypothèse : le professeur Pinoy avait obtenu, dans ses premières cultures, un streptobacille non décrit, qui paraît, en effet, capable de déterminer l'infection et la tuméfaction splénique, puisqu'il les réalise expérimentalement. Par la suite, plusieurs bactéries diverses ont été rencontrées, si bien que ces splénomégalies granulomateuses paraissaient provoquées par une infection qui pouvait être tantôt spécifique (*synbacterium splenomegaliae*, Pinoy), tantôt indéterminée ou liée à la présence de bactéries banales, se rapprochant, en somme, des splénomégalies qui accompagnent souvent l'endocardite lente, dont les agents pathogènes sont si variés (streptocoques, spirilles, colibacilles, etc.).

Cependant, les difficultés d'interprétation qui nous avaient empêché de reconnaître des têtes aspergillaires dans certains kystes considérés comme bactériens, se sont trouvées en partie résolues le jour où un cas favorable a permis au professeur Pinoy d'identifier un *sterigmatocystis* dans nos coupes et de le trouver dans des cultures anciennes, où le champignon s'était développé tardivement.

Il est donc possible de décrire une mycose splénique, puisque nous avons trouvé un champignon dans les lésions spléniques, que ce champignon a pu être cultivé dans plusieurs de ces cas de splénomégalie par le professeur Pinoy, et qu'il appartient à un stipe (le *nidulans*) qui est pathogène pour l'homme (mycétome du pied, Nicolle et Pinoy ; mycose pulmonaire de l'âne, Pinoy et Masson).

Mais la distinction entre cette affection et les splénomégalies infectieuses ou bactériennes n'est pas aisée.

Notre expérience porte sur des faits nombreux et variés : vingt rates enlevées chirurgicalement dans divers services, depuis dix-huit mois, dont trois pour plaie de la rate, une pour kyste hydatique, une pour hypertrophie paludéenne avec éclatement, le reste, soit quinze observations, pour « anémie splénique » ou splénomégalie bactérienne ou mycosique. Parmi ces faits, les quinze derniers peuvent être divisés en deux groupes : dans le premier, on n'a rencontré que des bactéries et aucune lésion nodulaire, type Gandy-Gamma, telle que nous la définissons plus loin ; dans le second groupe, il existait, outre les bactéries (chaque fois au moins que l'examen bactériologique a été fait), un champignon et des lésions nodulaires particulières. Il y a donc quelques caractères distinctifs, anatomiques et bactériologiques.

Mais, s'il est permis d'espérer qu'une étude expérimentale ou biologique rigoureuse permettra, dans l'avenir, d'opposer l'une à l'autre une splénomégalie bactérienne et une splénomégalie mycosique, une distinction absolue serait, à l'heure actuelle, prématurée à bien des points de vue.

L'examen clinique ne nous a encore montré aucun signe de diagnostic entre chacun de ces groupes de faits.

Histologiquement, le nodule scléro-pigmentaire décrit par Gandy en 1905, puis par Gamma en 1923, et dans lequel nous avons jusqu'ici toujours trouvé des champignons, se montre caractéristique de la mycose. Mais il renferme aussi des bactéries ; l'infiltration pigmentaire et la dégénérescence des fibres conjonctives et élastiques, si curieuse, ont été rencontrées par divers auteurs allemands dans des calcifications locales avec imbibition de sels de fer. La question est donc de savoir si ce nodule est rigoureusement spécifique.

Bactériologiquement enfin, l'infection mycosique de la rate s'associe si fréquemment à l'infection bactérienne, qu'il est difficile de faire le départ entre les lésions qui appartiennent à la première de celles qui doivent être attribuées aux bactéries — lorsque, tout au moins, celles-ci paraissent jouer un rôle pathogène. De même, dans la symptomatologie, que revient-il à la mycose et quel est le domaine propre de l'infection bactérienne ?

Celle-ci constitue-t-elle une complication ou, au contraire, ouvre-t-elle la voie à la mycose ? Quel est, en somme, le rôle pathogène du champignon, quel est son mode d'introduction dans l'organisme, quelles sont les circonstances de l'infection ?

Jusqu'ici, nous n'avons pu que constater sa présence, lui attribuer certaines lésions, affirmer la valeur du traitement chirurgical par la splénectomie : ce sont des points essentiels, mais, pour le reste, il y a bien des points obscurs sur lesquels nous sommes réduits aux hypothèses.

C'est donc sous bénéfice d'inventaire, et en attendant les précisions cliniques, histologiques et biologiques nécessaires, que nous décrivons une mycose de la rate.

Sous ces réserves, nous définissons cette affection comme une splénomégalie fébrile accompagnée généralement d'anémie, d'ascite ou de périssplénite, fréquemment de pleurite ou de bronchite, d'adénopathie du hile splénique, d'hématémèse ou de mélâna, de gros foie légèrement cirrhotique ; et dans laquelle on rencontre, à côté de lésions pulpaires hypertrophiques diverses (principalement d'infiltration granulomateuse), des follicules de Malpighi fortement sclérosés et pigmentés, qui renferment un champignon accompagné souvent de bactéries. Ce champignon, cultivé et identifié dans trois cas par Pinoy, est l'Aspergillus Nantæ, appartenant au stirpe du *sterigmatocystis nidulans*.

Les lésions varient suivant l'âge de la maladie : les lésions nodulaires malpighiennes, fortement scléreuses et peu pigmentaires au début, évoluent à la longue vers une dégénérescence marquée du tissu de sclérose, les organes de fructification se calcifient avec des dépôts exubé-

rants ; la sclérose ou la prolifération pulpaire, la congestion des sinus, évoluent généralement vers une granulomatose extrêmement dense, parfois vers une sclérose trabéculaire avec prolifération endothéliale toujours marquée ; parfois elle fait place à une métaplasie myéloïde en îlots assez nombreux ou étendus. Enfin on voit des altérations qui paraissent secondaires.

Les lésions sont donc de types divers.

Il faut examiner successivement :

- 1° Les nodules scléropigmentaires ;
- 2° Les lésions pulpaire ;
- 3° Les lésions surajoutées (ou inconstantes) ;
- 4° Les lésions hépatiques et ganglionnaires.

Les premières sont les plus importantes, les trois autres, plus banales, seront décrites plus sommairement.

NODULES SCLÉROPIGMENTAIRES

En 1905, Gandy a présenté à la Société Anatomique une rate de « cirrhose biliaire », « renfermant des nodules scléropigmentaires qui ne ressemblaient, dit-il, ni à des infarctus, ni à des tubercules, ni à des gommes, ni à des placards amyloïdes », et de taille variable. « Ceux de ces nodules, de la dimension d'une tête d'épingle, qui sont encore visibles à l'œil nu, ne montrent plus de partie centrale dégénérée : leur aspect est celui d'un grand îlot fibroïde, cicatriciel, parsemé à son centre, et surtout à sa périphérie, d'amas plus ou moins prismatiques ou vaguement acidulaires de granulations pigmentaires de coloration orange (sensibles également aux réactions ferrugineuses), infiltrées en trainées au voisinage des noyaux interfasciculaires ; au sein de cet îlot apparaît nettement la coupe d'une ou de deux artéries, d'apparence normale, dont le contour est d'ordinaire souligné par un demi-anneau de pigment intimement accolé à la paroi vasculaire. Dans la zone périphérique pigmentée du nodule se rencontrent quelques ébauches de formes cellulaires géantes. Enfin l'îlot fibreux est bordé, sur presque toute sa périphérie, d'un liseré hémorragique constitué par de nombreuses hématies régulièrement tassées dans tous les interstices voisins du réticulum splénique.

Quant aux foyers purement microscopiques, de beaucoup les plus nombreux, qui semblent constituer le stade initial de cette série de lésions, ils consistent essentiellement en une petite zone d'infiltration hémorragique, puis pigmentaire, nettement circonscrite. Ces petits foyers sont toujours périartériolaires ; ils paraissent se développer dans la gaine lymphoïde qui entoure les artéries aboutissant aux corpuscules de

Malpighi, et sont le plus ordinairement centro ou juxtafolliculaires ; quelques-uns seulement sont sous-capsulaires. Leur nombre est tel qu'un follicule sur six (très approximativement) est plus ou moins touché par cette infiltration hémorragique. Celle-ci se fait assez régulièrement,

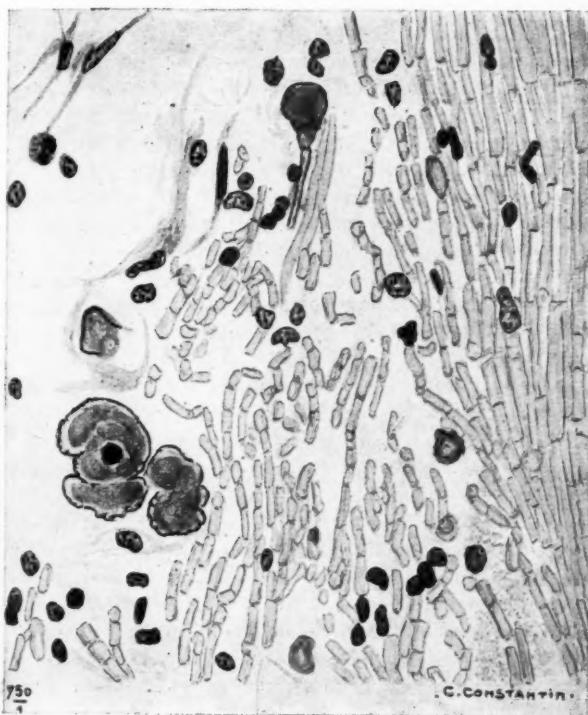


FIG. 1. — *Filament mycélien terminé par une tête aspergillaire avortée.*

presque concentriquement à l'artériole, qui n'est jamais ni dégénérée, ni thrombosée, ni rompue ; cette hémorragie, d'origine capillaire, partant de la gaine périvasculaire, s'étend à une faible distance ; elle reste toujours bien circonscrite, elle n'a nulle tendance à diffuser, à s'infiltrer au loin comme le fait celle du vulgaire infarctus dont elle n'a (sans compter nombre d'autres dissemblances) ni la densité ni la rapide extension ; parfois même, les éléments lymphatiques du follicule envahi,

refoulés excentriquement, forment une sorte de couronne entourant l'ilot hémorragique. Enfin, dès que cette infiltration hémorragique a atteint un certain volume ou un certain âge, apparaît le pigment, qui se dépose en son centre sous forme d'amas de forme régulière, devenant de plus en plus nombreux ; ces amas constituent alors en grande partie certains de ces îlots, désormais plus pigmentaires qu'hémorragiques. Ici encore, cette lésion initiale semble se développer sans susciter autour d'elle aucune réaction inflammatoire aiguë ; seule nous a paru anormale l'extraordinaire abondance des éosinophiles, plus particulièrement rencontrés à proximité même de ces foyers. »

Les nodules tabac, décrits par Gamma et considérés par l'auteur italien comme caractéristiques d'une « splénogranulomatose sidérotique à étiologie particulière », correspondent, dans les grandes lignes, à cette description. Gamma étudie cependant avec soin la dégénérescence des fibres conjonctives, qui deviennent volumineuses, rectilignes ou largement onduleuses, qui dessinent, d'après ses figures, un réseau continu à grosses mailles, assez singulier pour des fibres conjonctives. Ces fibres ramifiées deviennent basophiles, se fragmentent en tronçons multiples en devenant réfringentes et incolorables et en formant de longs rubans hyalins. « Il s'agit d'une transformation régressive caractérisée par des réactions microchimiques particulières : les fibrilles conjonctives se fragmentent jusqu'à se réduire en détritus. »

En effet, ces trousseaux se colorent d'une manière diffuse par la réaction de Turnbull : ils sont, comme les massues actinomycétiques, imbibés de sels de fer.

Les fibres conjonctives participent-elles seules à cet aspect ?

La lame élastique des vaisseaux folliculaires, celle des artères plus importantes, présentent par endroits les mêmes altérations. Le tissu élastique, qui paraît se former en abondance au sein de cette sclérose inflammatoire et à la périphérie du corpuscule de Malpighi, subit aussi les mêmes altérations, la tuméfaction, l'imbibition ferrugineuse et la fragmentation. Kraus a décrit cet aspect, d'autres auteurs allemands l'ont retrouvé dans le poumon. Enfin Siegmund l'a montré dans des rates d'ictère hémolytique et de maladie de Banti. « Les dépôts ferrugineux, dit cet auteur, imbibent surtout le tissu élastique, qui se détruit en subissant la fragmentation et l'englobement par les cellules géantes à corps étrangers. »

A côté de cette imbibition qui, d'après les recherches histochimiques, serait constituée par du phosphate de fer, il existe des pigments, comme l'a noté Gandy, hémosidérine et hématoïdine, dit Siegmund, peut-être un plus grand nombre de pigments sensibles à la réaction du fer (Lubarsch, Kraus, Gamma).

Toutes ces descriptions, comme celle de Christeller et Puskepeli (1924), offrent des caractères communs, toutes aboutissent à une conclusion identique : il s'agit d'un dépôt pigmentaire et calcique, situé au voisinage du vaisseau malpighien ou dans les parois vasculaires. C'est un résidu cicatriciel, non inflammatoire, spécifique Gamma.



FIG. 2. — *Tête aspergillaire coiffant un mycélium.*
A gauche : trousseau de fibres en dégénérescence hyaline. Bactéries libres.

La description que nous ferons de ce nodule ne diffère pas sensiblement des précédentes, sauf en ce qui concerne l'aspect inflammatoire, les lésions vasculaires et la présence de parasites.

Macroscopiquement, mêmes îlots gros comme une tête d'épingle en moyenne, parfois plus petits, parfois atteignant 2 ou 3 millimètres de diamètre, jaune chamois, vivement limités par un liseré hémorragique ; durs, manifestement scléreux à la coupe, irrétractiles après fixation ;

adhérents aux vaisseaux, dont on ne peut les détacher, quelquefois du reste un peu allongés et formant manchon autour de lui, et commandant un infarctus par oblitération vasculaire. Ils sont parfois très nombreux, plusieurs centaines sur une coupe de rate ; parfois extrêmement rares et très petits : il faut les chercher après fixation, le liseré hémorragique les faisant apparaître plus nettement lorsque la couleur de la pulpe s'est atténuée.

Microscopiquement, on peut distinguer trois zones :

1° Une zone périphérique constituée par une suffusion hémorragique, bordée elle-même par une infiltration où les leucocytes éosinophiles sont assez abondants et soulignée par l'épaississement d'un réseau coloré par l'orcéine acide ;

2° Une zone scléreuse, fibroïde, formée de trousseaux fibreux épais, dans lequel il ne reste plus trace des éléments du centre germinatif. Certaines fibres conjonctives subissent une dégénérescence massive, ou seulement centrale, hyaline ; d'autres retiennent plus fortement l'éosine à la décoloration, d'autres deviennent basophiles. Cette basophilie se manifeste au début par l'apparition de fines granulations basophiles, ou par une striation fibrillaire également basophile.

Le tissu élastique, caractérisé par ses réactions habituelles (orcéine, acide osmique, etc.), est abondant dans cette zone. Les cellules géantes à corps étrangers, les granulations pigmentaires libres, les macrophages bourrés de pigments, les leucocytes basophiles (mastleucocytes) ne sont pas rares ;

3° Une zone centrale, parfois excentrique, où les longs trousseaux basophiles et hyalins s'accumulent, et qui est vivement colorée après le bleu de toluidine-éosine-orange. Certains vaisseaux sont parfois étouffés par la sclérose ou presque oblitérés par l'inflammation de leurs tuniques.

Toutefois, dans les cas personnellement observés, nous avons noté la présence de corpuscules de taille diverse coiffant un filament grêle, réfringent, ou un volumineux trousseau, réfringent ou basophile. Ces corps se trouvent par amas en bordure des paquets de rubans basophiles ou réfringents. Assez souvent dans ces régions, ou, un peu plus loin, infiltrés dans le tissu de sclérose périphérique, nous avions pu colorer des formes streptobacillaires et spirillaires, après imprégnation au nitrate d'argent, lorsque celle-ci (exceptionnellement difficile à mettre au point, en raison sans doute de l'imbibition diffuse du nodule par les sels de fer), était réussie.

Il apparaissait donc que ces corps, qui ne sont pas des concrétions calcaires, puisqu'ils sont souvent appendus à un filament, étaient des formes d'enkystement parasitaire, selon l'opinion de Pinoy, et correspondaient à un stade d'évolution du symbactérium obtenu en culture.

Et, en effet, on voit parfois des diplobacilles en amas dans les couches superficielles de ces soi-disant concrétions calcaires.

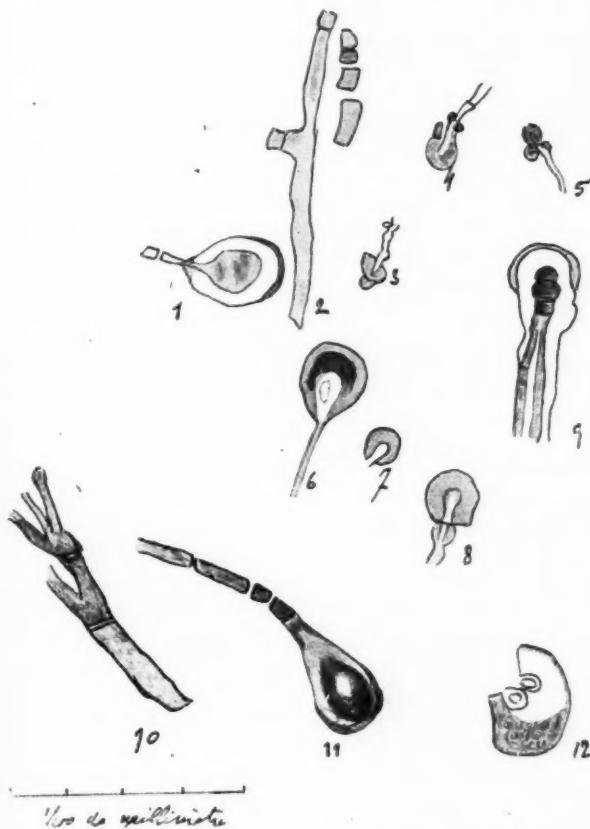


FIG. 3. — Quelques aspects du champignon dans les tissus, après décalcification.
 1, 6, 11, tête aspergillaire avortée ; 2, filament mycélien, fragmentation ; 3, 4, 5, 7, 8, hyphes renflées ornementales entourant le périthèce ; 9, forme calcifiée de filament mycélien fragmenté ; 10, forme aspergillaire réduite, type de Bary, déformée par la coupe ; 12, périthèce coupé.

Préparation d'A. NANTA, dessin de PINOV.

Toutefois, dans un cas de splénomégalie au début, après décalcification soigneuse par un passage prolongé dans le fixateur de Dubosc et Brasil,

nous avons pu, en pratiquant des coupes de 2 à 3 μ , ouvrir certains de ces kystes considérés comme bactériens, et mettre en évidence la structure d'un organe de fructification mycosique (Pinoy).

Enfin, le filament inséré sur certaines têtes, qui, généralement, est incolore, a montré sur quelques têtes la structure vivante d'un mycélium.

Une étude parasitologique plus détaillée de ces organes de fructification et du mycélium sera publiée en collaboration avec le professeur Pinoy dans les *Annales de l'Institut Pasteur*. Les présentes indications sont tirées de cet article.

Il suffit ici d'indiquer que ces nodules scléropigmentaires renferment :

1° Des filaments mycéliens fragmentés, généralement morts et présentant du reste des réactions colorantes qui ne permettent pas le plus souvent de les distinguer des fibres conjonctives ou élastiques altérées. Le meilleur procédé d'étude paraît être la coloration à l'orcéine acide-bleu polychrome d'Unna.

Les formes épaisses, diffuses, analogues à celles que l'on obtient en culture, sont souvent acidophiles.

2° Des organes de fructification, dans lesquels Pinoy a pu reconnaître des têtes aspergillaires, des hyphes ornementales, un périthèce sans asques, etc.

La membrane mycélienne, ou les enveloppes des têtes, se calcifient ou s'imbibent de sels de fer, qui paraissent former des concrétions exubérantes, des ornementations compliquées. Les organes de fructification sont souvent englobés dans des cellules à corps étrangers, ou, lorsqu'ils sont déshabités, pénétrés par les macrophages.

A côté de ces organes de fructification reconnaissables et comparables à ceux que l'on obtient en culture, il existe des corpuscules calcaires et ferrugineux à couches concentriques qui atteignent parfois 4, 6, 8 μ et davantage. Enfin, la question de savoir s'il n'existe pas réellement des kystes myxobactériens, correspondant au synbactérium, n'a pu être résolue jusqu'ici par Pinoy.

Signification du nodule scléropigmentaire.

Apparemment le champignon reste cantonné dans ces formations nodulaires, qui acquièrent donc la valeur d'un tubercule mycosique.

Ces nodules ont-ils donc un caractère spécifique ?

Une étude histologique et bactériologique plus attentive permettrait-elle de ranger toutes les lésions scléropigmentaires du corpuscule de Malpighi dans un groupe unique de lésions toxi-infectieuses dépendant d'une infection du corpuscule par un champignon ? Cela peut se concevoir. D'après notre expérience, qui porte sur onze cas, elles

renferment toujours mycélium et organes de fructification. Mais, ni Gamna, ni les auteurs allemands, n'ont signalé de formes parasitaires semblables. Au contraire, les auteurs allemands ont conçu les lésions semblables, étudiées dans des rates d'ictère hémolytique, de maladie de Banti, de syphilis splénique, etc., comme banales et pouvant relever d'une pathogénie variable.

A l'appui de l'opinion étrangère, on peut relever, dans nos observations, la multiplicité des infections bactériennes, affirmée, outre la mycose, par les cultures pratiquées par le professeur Pinoy.

Mais on sait, d'une part, que les mycétomes sont fréquemment infectés. D'autre part, ce n'est pas un argument valable que d'invoquer, au nom de la clinique, la diversité des affections en cause : ictère hémolytique, maladie de Banti, syphilis tardive. Nos observations personnelles pouvaient être rangées sous l'une ou l'autre de ces rubriques, selon que l'on examinait les altérations sérologiques, les lésions fibroadéniques et malpighiennes (sclérose du corpuscule, considérée par Banti comme caractéristique de son affection), ou les antécédents syphilitiques avérés, voire certaines lésions surajoutées.

En ce qui concerne le début de la lésion malpighienne, elle paraît se faire, si l'on en juge par le mode d'infection des centres germinatifs des ganglions, par l'invasion initiale du mycélium qui vient dissocier les cellules claires. Cependant, dans une rate de 450 grammes, nous avons vu une sclérose initiale de ce corpuscule avec formation de grosses masses hyalines ponctuées de petits points basophiles.

LÉSIONS PULPAIRES

Les lésions pulpaire sont de deux ordres :

1^o Sclérose portant à la fois sur les vaisseaux, aboutissant dans certains cas à la formation d'une trainée fibreuse renforcée de tissu élastique abondant, et portant sur les travées des sinus, qui sont mieux charpentés et plus apparents qu'à l'état normal.

Nous n'avons jamais vu, toutefois, de rate véritablement très fibreuse, sculptée par les sinus dilatés, comme on l'a décrit dans certains cas de maladie de Banti ;

2^o Prolifération cellulaire et infiltration.

La prolifération, issue de l'endothélium des sinus et du tissu réticulé des cordons, jointe à une infiltration massive de ces cordons et des travées, aboutit à la constitution d'une vaste nappe de tissu de granulation, dont nous ne décrirons pas les éléments. Il est à noter seulement que les polynucléaires éosinophiles, les petits foyers de globules rouges

nucléés, et parfois les amas de cellules-souches (lymphoïdoctyes) ne sont pas rares.

Dans plusieurs cas, cette prolifération myéloïde était très accusée; dans un cas notamment, les érythroblastes étaient particulièrement abondants.

La transformation granulomateuse, ou myéloïde, respecte cependant certaines plages où les sinus sont mieux dessinés et plus normaux, sauf en ce qui concerne leur endothélium, qui apparaît toujours fortement proliféré, comme cela a été vu dans la maladie de Banti par certains auteurs.

C'est cette transformation myéloïde et cette infiltration granulomateuse qui, mises en évidence par la ponction de la rate avant l'intervention chirurgicale, constituent un des signes de diagnostic de l'affection.

LÉSIONS INCONSTANTES

Nous avons rencontré dans deux cas, à des degrés divers, la sidérose diffuse de la pulpe (endothélium des sinus, travées) par de gros blocs de pigment brun, telle qu'elle a été décrite par Gamna dans ses trois cas. Les corps de Russell étaient, dans un cas, nombreux.

Les fixations à l'acide osmique font apparaître parfois une certaine surcharge graisseuse ou lipoïdique.

Des lésions plus fréquentes et plus marquées sont les infarctus sous-capsulaires. Dans un cas, des foyers de nécrose, tantôt d'aspect porcelaine, tantôt œdémateux, parcourus par des vaisseaux sclérosés, mais encore largement perméables, traversaient la rate de part en part.

Enfin, dans deux cas, il y avait un ou deux foyers gros comme une noix, à contours déchiquetés, de sclérose dense, dans lesquels certains vaisseaux apparaissaient peu altérés. L'aspect était celui d'une lésion scléreuse de syphilis tertiaire, hypertrophique, sans foyers gommeux, sans gommes miliaires histologiques. Quelques nodules scléropigmentaires un peu décolorés persistaient dans cette nappe scléreuse.

LÉSIONS DU FOIE ET DES GANGLIONS

L'autopsie a été faite dans trois cas après splénectomie. Le foie était gros, mais surtout congestionné. La sclérose était modérée, localisée aux espaces de Kiernan, où elle entourait surtout la veine porte, énormément dilatée et un peu enflammée. Dans un cas, la sclérose envahissait aussi le pourtour des canalicules biliaires, qui étaient proliférés.

Les cellules hépatiques — sauf une observation dans laquelle la mort était survenue au dixième jour du fait de broncho-pneumonie — étaient

peu altérées et présentaient une surcharge pigmentaire minime. Les cellules de Kupfer n'étaient pas pigmentées non plus. Cependant l'observation de Gandy et un fait de Christeller relieraient ces cas à certaines cirrhoses pigmentaires.

Seuls les ganglions du hile splénique sont généralement tuméfiés d'une manière appréciable : les uns sont en transformation granulomateuse avec sidérose marquée dans les sinus sous-capsulaires, les autres en transformation myéloïde.

L'infection ganglionnaire paraissait réalisée dans un cas par ces sinus sous-capsulaires, car l'on voyait, soit immédiatement sous la capsule, soit dans les centres germinatifs des follicules voisins, un véritable petit grain de mycétome, formé par un feutrage de gros mycélium présentant quelques ébauches de fructification. Au voisinage immédiat, les mast-leucocytes à granulations basophiles étaient nombreux.

Les autopsies ont été malheureusement incomplètes et n'ont pas fourni de documents précis sur l'état du péritoine, des surrénales, du poumon, des plèvres, etc. Dans aucun des trois cas, il n'y avait de thrombose portale.

En conclusion, nous avons constaté, dans plusieurs cas de splénomégalie, une infection mycosique, qui a été identifiée par les cultures dans trois cas (Pinoy). Cette infection est apparemment localisée à des lésions nodulaires portant sur les corpuscules de Malpighi, qui deviennent scléreux et s'infiltrent de pigments ferrugineux (nODULES tabac).

Ces nodules scléropigmentaires paraissent constituer des tubercules mycosiques. Toutefois, on a constaté des nodules analogues dans des cas étrangers où la présence du champignon n'a pas été recherchée.

Il est difficile de préciser le rôle du champignon dans la détermination de l'hypertrophie splénique même, des diverses lésions extra-spléniques et des symptômes correspondants, du fait des infections bactériennes associées. Cependant, les caractères histologiques de la lésion inflammatoire infectée par le champignon et les caractères biologiques du *sterigmatocystis* en question, dont le stipe est habituellement pathogène pour l'homme, nous autorisent à affirmer qu'il y a *mycose splénique*.

**

(La bibliographie des premiers travaux publiés avec les professeurs Pinoy et Costantini est indiquée dans l'article suivant : « Costantini, Pinoy et Nanta », *Bull. Soc. nat. de Chirurg.*, mai 1927.)

**EXPLICATION
DES FIGURES DE LA PLANCHE EN COULEURS**

FIG. 1. — NODULE DE GANDY-GAMNA, vu au faible grossissement. Coloration au bleu de toluidine-éosine-orange.

FIG. 2. — NODULES DE GANDY-GAMNA, grandeur naturelle.

FIG. 3. — DÉTAIL DE LA FIGURE 1, au fort grossissement : concrétion calcaire (fructification déshabituée) et figures d'inclusion dans les cellules à corps étrangers.

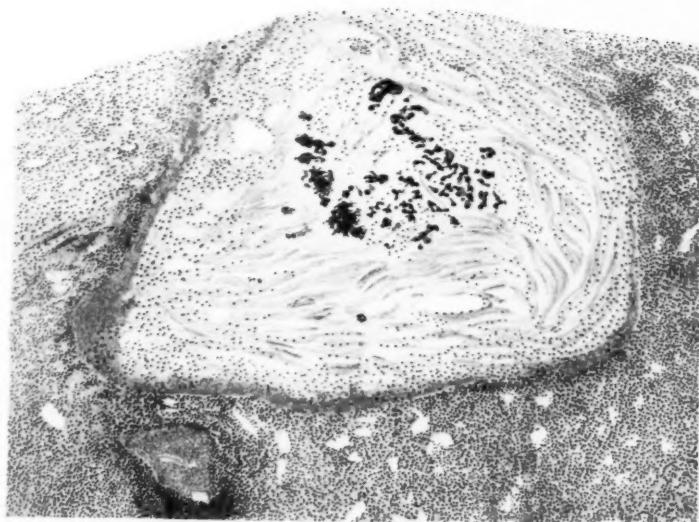


Fig. 1

65

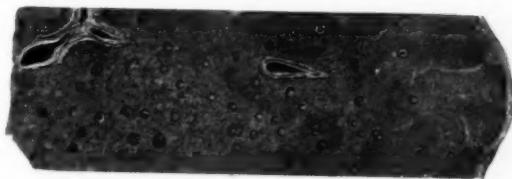
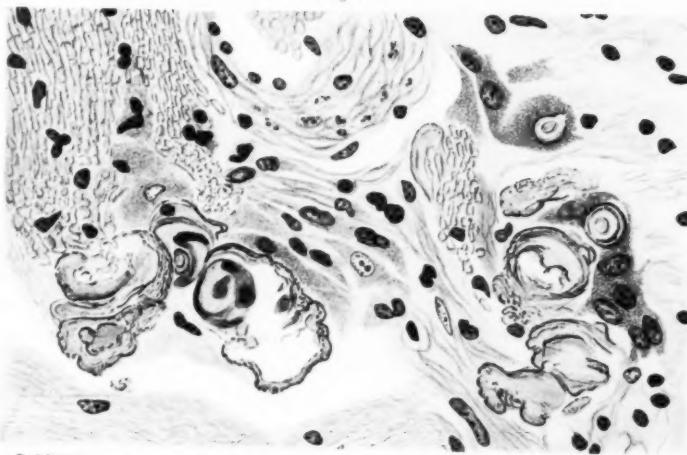


Fig. 2

65



C. CONSTANTIN

Fig. 3

650

Dan
et Pi
ques
proba
pense
Pinoy
Sterig
l'Afri
ils ce
de B

Les
tants,
semb
tation
l'épit
en g
tives
sont

No
de ce
clinie
diagn

Six
prise
trois

a)
gross
sée e

ANN

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA SPLÉNOMÉGALIE MYCOSIQUE

par

P. EMILE-WEIL, Raymond GRÉGOIRE et FLANDRIN

Dans diverses publications faites au cours de l'année 1926, MM. Nanta et Pinoy ont montré qu'en Algérie beaucoup de splénomégalies chroniques renfermaient des micro-organismes infectieux. Après avoir accusé, probablement à tort, des streptobacilles, des spirilles, ils sont arrivés à penser que ces rates étaient produites par une infestation mycosique, et Pinoy aurait pu fixer la nature du champignon pathogène, qui serait le *Sterigmatocystis nidulans*. La plupart des spénomégalies chroniques de l'Afrique du Nord ressortiraient à ce parasite : aussi les auteurs qualifient-ils ces rates d'algériennes, se demandant si la rate égyptienne et la maladie de Banti ne seraient pas dues au même organisme.

Les faits vus par Nanta et Pinoy nous paraissent extrêmement importants, mais il faut se garder de conclusions hâtives. Les rates égyptiennes semblent bien causées, pour la plus grande part tout au moins, par l'infestation bilharzienne. Quant aux rates mycosiques, elles ne méritent pas l'épithète d'algériennes, car elles semblent également fréquentes en France en général, à Paris en particulier. En effet, sur 16 splénomégalies primitives opératoires ou d'autopsie, nous en avons 7 où les lésions spéciales sont constatables, soit 44 %.

Nous ne nous occuperons dans ce travail que de l'anatomie pathologique de ces rates. Elles méritent une description détaillée, car, si le diagnostic clinique n'en est guère faisable à l'heure présente que par élimination, le diagnostic, tant macroscopique que microscopique, en est possible et même facile.

Six de ces rates proviennent de pièces opératoires ; une seule a été prise à l'autopsie. L'ensemble de ces rates a été recueillie en moins de trois ans.

ANATOMIE MACROSCOPIQUE

a) *Volume.* — Toute ces rates sont très volumineuses. Il s'agit de rates grosses comme des rates leucémiques. Leur poids est d'appréciation malaisée et varie suivant qu'on les pèse remplies ou vidées de sang. La diffé-

rence peut atteindre plusieurs centaines de grammes, vu la congestion intense. Chez l'adulte, elles pesaient de 1200 à 1500 grammes ; une rate de fillette de quatorze ans était de 450 grammes. Nanta en a vu de 2 kilogrammes et de 2 kil. 500.

b) *Forme*. — L'organe malade subit une hypertrophie homéomorphe. Il ne présente pas de bosselures. Naturellement, les incisures du bord antérieur sont exagérées, plus profondes que normalement. La face externe est convexe ; la face interne, plane ou, mieux, légèrement excavée par le hile.

c) *Surface*. — La surface de la rate est lisse, avec ou sans adhérences aux organes voisins. Cependant, en général, celles-ci sont rares et la périsplénite reste le plus souvent discrète. La capsule a souvent un aspect un peu nacré, qui provient de son épaissement. Dans certains cas, on trouve des points ou des zones nacrées, en dépression, dus à des lésions du parenchyme sous-jacents ; quelquefois des zones plus foncées, correspondant à des îlots hémorragiques.

d) *Péritoine*. — Le péritoine des mésos et de la loge splénique garde d'ordinaire son aspect normal. Il est lisse, transparent, élastique et brillant.

e) *Vaisseaux spléniques*. — Les vaisseaux spléniques ont dans tous les cas des dimensions considérables. La veine, en particulier, atteint le volume du pouce. Cette hypertrophie paraît être en proportion de celle de la rate elle-même. Par ailleurs, il ne nous a pas paru que ces vaisseaux présentaient des particularités anomalies, tout au moins dans les cas récents. Contrairement à ce que nous avons pu voir dans d'autres splénomégalies, il n'y a pas d'hyperplasie vasculaire, sauf peut-être dans les cas anciens. Nous voulons dire par là qu'il n'y a pas, dans l'épiploon splénique et dans l'arrière-cavité des épiploons, ces entremêlements indescriptibles de vaisseaux artériels et veineux, qui rappellent la tête de Méduse. Les grosses artères et veines ont l'aspect habituel et sont parfaitement distinctes les unes des autres.

f) *Consistance*. — La consistance de l'organe, à la section, est augmentée. La rate est ferme et dure. La capsule est plus ou moins augmentée d'épaisseur, généralement sans plaques fibreuses ou calcifiées.

g) *Couleur*. — La couleur de la tranche de section est rougeâtre, mais non uniformément. Quelquefois, on peut voir des points blanchâtres, qui correspondent aux corpuscules de Morgagni, augmentés de volume, mais ceux-ci sont rarement perceptibles à l'œil nu.

Par contre, on peut percevoir tantôt fréquents, tantôt rares, des nodules, faisant une légère saillie, fermes de consistance, de coloration jaune roux, du volume d'un grain de millet ou de chênevis, rarement plus gros. Leur

gestion
ne rate
2 kilo-
sphé. Il
d anté-
externe
par le
frances
s et la
aspect
cas, on
lésions
corres-
e garde
que et
les cas
volume
la rate
présen-
récents.
égaliés,
nciens.
ique et
sceptibles
se. Les
ent dis-
mentée.
d'épais-
e, mais
res, qui
e, mais
modules,
ne roux,
s. Leur

forme est arrondie ou étoilée. Ces grains ne se détachent que difficilement, adhérents qu'ils sont à un vaisseau. Ce sont les nodules déjà décrits antérieurement dans des splénomégalies par Gamma, sous le nom de nodules sidérosiques, et dont l'interprétation exacte vient seulement d'être donnée par Nanta. Ils constituent la lésion essentielle et caractéristique de ces rates. Depuis que nous les connaissons, nous avons fait sans erreur le diagnostic de mycétome de la rate par l'examen macroscopique de l'organe, après opération. L'abondance de ces nodules est variable : grande dans certains cas, un à deux par centimètre carré par exemple, elle peut être faible. Il nous est arrivé de n'en constater que deux dans une rate en débitant tout l'organe en faibles tranches.

Disons cependant que ces nodules peuvent, d'une part manquer tout au moins macroscopiquement, d'autre part se présenter sous des aspects atypiques, perdus et modifiés qu'ils sont dans des lésions banales surajoutées.

Dans une de nos rates, en effet, il y avait sur la surface libre de l'organe une zone scléreuse et infarctie, dans laquelle les nodules confluentes formaient une bande jaunâtre assez longue de 10 centimètres de long sur 2 millimètres de large, s'enfonçant dans la profondeur. Elle était le résultat d'une thrombose artérielle. A l'examen microscopique, on trouvait les lésions mycosiques caractéristiques au centre de la zone infarctie.

Outre ces nodules et la sclérose de l'organe, les sections permettent de constater des infarctus, plus ou moins étendus : ceux-ci se présentent soit sous un aspect rougeâtre, s'ils sont récents, soit sous un aspect blanchâtre.

ANATOMIE MICROSCOPIQUE

L'aspect microscopique de ces splénomégalies est très uniforme dans toutes nos observations, avec des variantes correspondant à la plus ou moins grande ancienneté des lésions et à l'intensité de l'infestation mycosique.

Deux de nos rates sur sept, où l'infestation ne devait pas être par trop ancienne, présentent des lésions tellement nettes qu'elles n'offrent aucune difficulté de lecture. Dans les autres cas, les lésions nodulaires étant plus discrètes, modifiées par la défense de l'organe et des altérations surajoutées, il n'y a rien d'étonnant qu'elles aient pu rester si longtemps méconnues.

A) *Le nodule mycosique.* — Il convient de le décrire tout d'abord, car c'est lui qui est la lésion caractéristique et qui impose le diagnostic, comme la granulation folliculaire avec ses cellules géantes, sa zone caséifiée et la présence de bacilles de Koch est le propre de la rate tuberculeuse.

Le nodule est, suivant l'orientation de la coupe, arrondi ou ovalaire, plus long que large. Il est moins coloré que la pulpe de l'organe sur laquelle il tranche avec les colorants ordinaires, beaucoup plus visible, au contraire, avec la coloration au Van Gieson ou les colorations qui mettent le fer en évidence : ils forment alors, dans ce dernier cas, une zone bleu foncé. Leur siège est pulinaire. Parfois, à une extrémité du nodule, on retrouve un corpuscule de Margagni, partiellement envahi.

Le nodule présente un centre et une zone périphérique. Celle-ci est formée par une ceinture d'hématies qui l'encerle d'une zone congestive ; il s'agit de congestion intense, non d'hémorragie. Le centre est formé :

a) Par des vaisseaux coupés en un ou plusieurs endroits ; les parois sont épaisses, scléreuses, mais sans phénomènes d'endartérite ; l'endartère est seulement plus marquée que normalement, plissée et souvent décollée des parois sus-jacentes.

b) Autour des vaisseaux, on trouve des faisceaux de tissu conjonctif plus marqués que normalement et altérés. Ils se colorent en rouge par le Van Gieson et s'imprègnent fortement par le ferrocyanure. Ces fibres peuvent se fragmenter en grains ovoïdes d'aspect pigmentaire et d'interprétation difficile.

c) En outre, de grandes cellules conjonctives, qui sont des fibroblastes, c'est-à-dire des cellules évoluant vers l'état de tissu conjonctif adulte.

d) Enfin à la périphérie existent, dans ce feutrage, en nombre variable et parfois important, d'énormes plasmodes multinucléés, cellules géantes véritables, qui sont la manifestation d'une véritable réaction macrophagique. Nulle part il n'y a trace de caséification dans le nodule. Ces cellules renferment à leur intérieur ou dans leur voisinage des débris anhydres, des blocs de pigments, voire des filaments mycéliens ou des fructifications.

e) En dehors des cellules existent, isolées ou par groupes, des résidus hyalins, masse pigmentaire jaunâtre d'interprétation difficile ; la plus grande part nous semble provenir de la destruction des mycéliums.

Dans l'interstice des faisceaux conjonctifs se décèle le parasite : celui-ci se présente sous forme d'un mycélium, souvent dense, volumineux, qui se teinte légèrement par les bleus, quand il est jeune, qui reste jaune pâle, hyalin, quand il est plus âgé, et qui se reconnaît à son double contour et à sa constitution en segments courts, articulés bout à bout. Aucune hésitation n'est possible sur la nature du parasite. Celui-ci, en bien des endroits, se renfle à son extrémité en une tête plus volumineuse, ovalaire. A côté de cet organe de fructification, on trouve parfois des spores moins grosses. Enfin, au niveau des cellules géantes, quelquefois incluses dans les masses plasmodiales, se décèlent des spores extrêmement volumi-

N

ovalaire, l'organisme sur lequel il est visible, et les tissus qui l'entourent. Dans le premier cas, il est délimité du reste du végétal.

Le second cas est de nature gestitive ; il est alors formé : l'organisme parois en dehors de l'endosperme, souvent

en conjonctif, et est entouré par le tissu conjonctif et les fibres conjonctives et d'intercalaires.

Les cellules probolastes, qui sont celles de l'adulte, sont de taille variable et peuvent être géantes ou très petites. Les cellules acropédantes sont celles qui sont situées dans les anhystes, et sont destinées à la fructification.

Les résidus de l'embryon sont la plus grande partie des tissus.

Le troisième cas : celui-ci est le plus courant, qui se présente sous forme d'un végétal pâle, dont le contour est irrégulier et une hésitation dans la direction. Il est bien des fois entouré d'un tissu ovalaire. Les tissus sont moins nombreux dans les tissus dans les tissus volumineux.

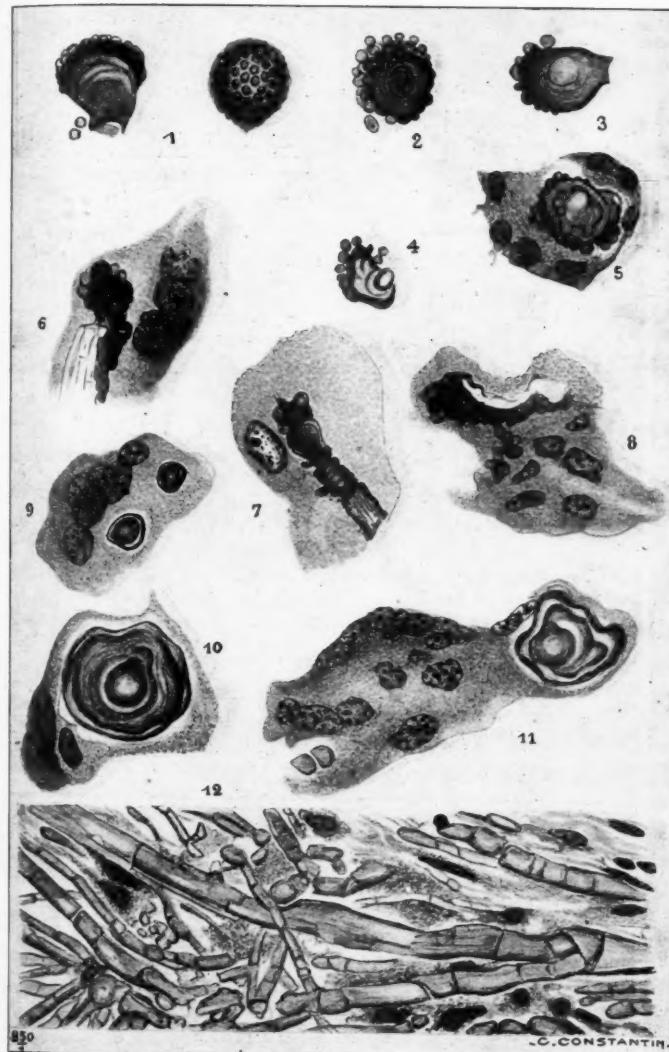


FIG. 1.

1, 2, 3, 4, Têtes aspergillaires garnies de spores ou en partie dépouillées. — 5, 6, 8, Cellules géantes renfermant des têtes aspergillaires très nettes ou modifiées. — 7, Cellule géante renfermant du mycélium avec fructification. — 9, Cellules géantes avec spores. — 10 et 11, Cellule géante et plasmode renfermant une coupe de tête aspergillaire sans spore et incrustée. — 12, Mycélium de divers calibres avec une spore et un sclérite.

neuses, arrondies ou ovalaires, avec une apparence nucléaire, qui encercle une enveloppe épaisse formée d'une ou de plusieurs couches emboîtées. Ce sont là très probablement des spores en train de s'encapsuler, envahies par des sels de chaux ou de fer. En divers points que nous figurons, nous avons trouvé un mycélium terminé par une tête jaunâtre absolument indé-niable d'*Aspergillus*, avec sa couronne de fructifications.

Un point à signaler, c'est l'extrême envahissement mycélien des parois vasculaires, formant une couche figurée, qui détruit la mésartère et constitue une paroi véritable à l'endartère.

Dans les lésions anciennes, la sclérose de nodule augmente. D'une part, le mycélium est moins abondant, mais ses éléments sont beaucoup plus volumineux et moins colorables ; leur couleur tend vers le jaune. D'autre part, les spores volumineuses encapsulées persistent plus abondantes, tandis que tendent à disparaître les plasmodes cellulaires et les cellules géantes.

B) Modifications de la rate. — Celles-ci sont extrêmement importantes, mais d'ordre banal. Tout l'organe est sclérosé dans tous ses éléments, à des degrés plus ou moins marqués. La capsule est épaisse et des trous-seaux fibreux peuvent en partir ; les lésions artérielles ou veineuses de périvasculaire sont constantes, discrètes le plus souvent ; l'endartère et l'endovéine sont saines.

La pulpe est sclérosée, d'une sclérose jeune macrophagique. Les trabéculles pulpaires sont diminuées de volume et ne renferment guère que des mononucléaires d'ordre lymphatique. Peu de réaction myéloïde et de globules rouges nucléés. Tout au plus voit-on parfois quelques éosinophiles et quelques polyneutrophiles. Les sinus de la pulpe sont d'ordinaire élargis, remplis de sang, globules rouges ou blancs, sans figure de macrophagie. Leurs cellules de revêtement sont tuméfiées, en voie de prolifération et de desquamation.

A un degré plus marqué, qui est exceptionnel, la sclérose excessive de la pulpe ne laisse plus reconnaître la texture habituelle de l'organe.

Quant aux follicules de Morgagni, ils sont toujours augmentés de volume et, dans plusieurs rates, ils subissent au centre une transformation en Keimcentren, semblable à celle qu'on voit dans les ganglions chroniquement irrités.

Signalons enfin des zones hémorragiques importantes, sous-capsulaires ou centrales, diverses d'aspect suivant leur ancienneté.

Dans quatre de nos rates, les formations nodulaires étaient des plus nettes, quelle que fût leur discréption ; par contre, dans trois où l'infestation devait être beaucoup plus ancienne (deux de nos trois malades avaient plus de cinquante ans, tandis que les cinq autres évoluaient entre

quinze et vingt-deux ans), on ne retrouvait plus de nodules, mais, dans des points de sclérose, des points infiltrés de mycélium volumineux et rares avec de grosses spores encapsulées et quelques cellules géantes.

Contre cette maladie, qui dure des années en trahissant son existence par des hémorragies digestives antérieures à l'époque où l'on diagnostique la splénomégalie, on a l'impression que l'organisme lutte et se défend avec des moyens non suffisants peut-être, mais cependant réels.

C) *Lésions du foie.* — L'évolution en est cependant fatale, soit au stade de splénomégalie, soit au stade de cirrhose hépatique terminale. Qu'il y ait ou non syndrome de Banti, le foie participe par production d'une cirrhose, qui affecte le type des cirroses veineuses : sclérose-porte plus ou moins adulte encerclant les lobules. Lésions dégénératives des cellules hépatiques, granuleuses. Jusqu'ici nous n'avons pas réussi à dépister dans le foie la présence du mycélium, ni de spores. Pas de cellules géantes. Si les lésions hépatiques sont inconstantes, non nécessaires, on ne peut discuter sur leur caractère de secondarité.

D) *Bactérologie.* — Dans toutes ces rates, le parasite est toujours semblable d'aspect, identique à lui-même, et son existence serait indiscutable, même si l'on ne pouvait le cultiver.

La culture en est cependant possible, facile même en mode aérobie, à la température du laboratoire, sur gélose Sabouraud ou gélose ascite. Le champignon se développe au bout de huit à vingt jours sous forme de cultures blanchâtres qui virent bientôt sur le vert. Elles se développent plus ou moins abondamment, puis, repiquées, poussent plus facilement. Ce champignon est un *Aspergillus* qui n'est pas le *fumigatus*.

Nos cultures ont réussi dans les deux cas où nous les avons tentées. Par contre, ni sur coupes ni en cultures, nous n'avons observé les infections concomitantes par des cocci signalées par Nanta et Pinoy.

CONCLUSIONS

Les faits décrits par Nanta et Pinoy correspondent bien à la découverte d'une maladie splénique nouvelle, qui oblige à remanier les cadres de la nosographie. Cette maladie étant fréquente à Paris, elle mérite non le nom de splénomégalie algérienne donnée par les auteurs, mais celui de splénomégalie mycosique, que nous préférons à celui de mycétome de la rate, en attendant qu'on puisse lui donner le nom plus précis de son champignon nettement dénommé.

Cette variété de splénomégalie semble la plus fréquente des splénomégalies chroniques primitives.

LÉGENDE
DES FIGURES DE LA PLANCHE EN COULEURS

FIG. 1. — VUE D'ENSEMBLE DU NODULE PARASITAIRE. — Le nodule, plus clair, tranche sur le fond de la pulpe splénique. En bas, à droite et à gauche, un corpuscule de Malpighi. Le nodule, entouré d'une zone congestive importante, présente à gauche une artère, du tissu conjonctif et des cellules géantes. On ne peut rien distinguer de plus à ce grossissement.

FIG. 2. — En bas et à droite, vue de l'artère à un fort grossissement. Toute la paroi de l'artère est infiltrée de mycélium.

FIG. 3 et 4. — Représentent des fragments du nodule où l'on reconnaît les ramifications mycéliennes et une cellule géante renfermant des spores au milieu d'un tissu conjonctif jeune.

Fig. 1

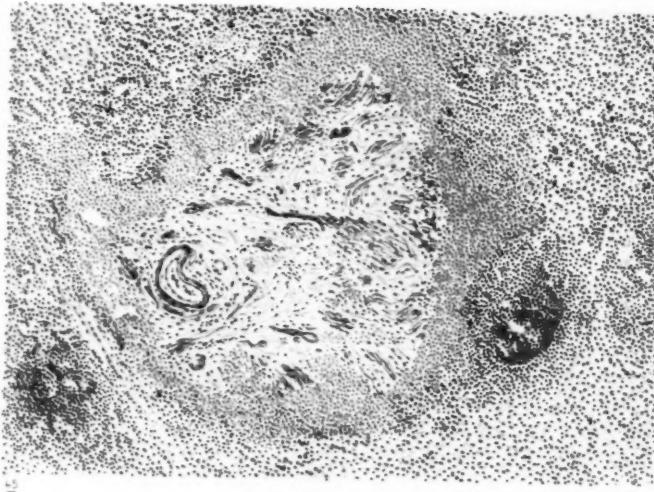


Fig. 3

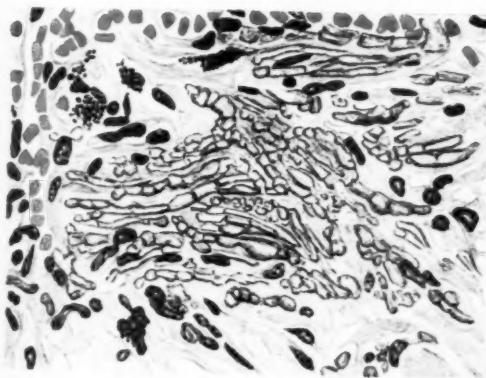


Fig. 4

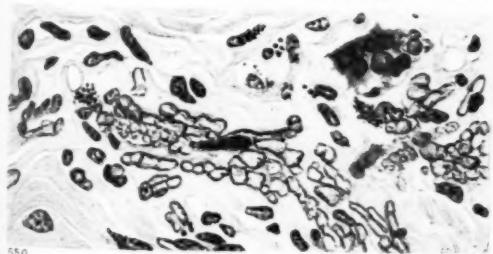


Fig. 2



CLA

Au
ratio
à une
pure
nous
rielle
rents
dont
du ta
étroit
synth

Il
les g
du sa
plus,
pulm
infecc
part
les co
rielle
sécrét
tion
biolo

Au

(1)
cliniq
sembi
MAI
pulm

ANN

CLASSIFICATION ANATOMO-CLINIQUE DES ARTÉRITES PULMONAIRES (1)

par

Ch. LAUBRY, René HUGUENIN et Marcel THOMAS

Au cours d'autopsies de cardiopathies et de pneumopathies, les altérations de l'artère pulmonaire sont fréquentes. Tantôt elles se réduisent à une dilatation de l'artère et de ses branches, manifestation d'un trouble purement fonctionnel de la petite circulation (hypertension artérielle que nous opposons à la stase veineuse) ; tantôt, au contraire, les parois artérielles présentent de grosses altérations histologiques. Celles-ci, de différents types, répondent à des formes cliniques et évolutives spéciales, dont les signes peuvent être retrouvés, quelle que soit la complexité du tableau pathologique. Nous essaierons de schématiser ce parallélisme étroit entre l'anatomie pathologique et la clinique dans un résumé synthétique.

Il importe cependant, dans l'interprétation des faits, de se rappeler les grandes fonctions de l'artère pulmonaire. Gros vaisseau conducteur du sang, elle a une pathologie comparable à celle de l'aorte ; mais, de plus, artère fonctionnelle du poumon, en rapport immédiat avec l'alvéole pulmonaire, elle peut participer aux lésions des cavités aériennes. Les infections pulmonaires atteindront donc les artéries, sensibles d'autre part aux variations mécaniques (hypertensions) ; aussi est-il normal que les cellules endothéliales qui tapissent les parois des fines branches artérielles aient une destinée spéciale. Ces cellules respirent, phagocytent, sécrètent et peuvent même devenir mobiles, prenant part à la constitution du système réticulo-endothélial dont le rôle paraît si important en biologie et en pathologie.

Aux autopsies, l'aspect du cœur et des vaisseaux en place, après

(1) Cet exposé n'est qu'une classification schématique. L'étude anatomique, clinique, radiologique des artérites pulmonaires a fait l'objet d'un travail d'ensemble de l'un de nous, où l'on trouvera la bibliographie.

MARCEL THOMAS : *Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire*, thèse de Paris, 1927, Les Presses Universitaires de France.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IV. N° 6, JUIN 1927.

simple ouverture du péricarde, permet de suspecter, sinon d'affirmer, les lésions de l'artère pulmonaire, qu'une dissection minutieuse mettra en évidence : il suffit de constater la dilatation du ventricule droit et celle de l'artère. Lorsque cet examen sommaire montre, en outre, un gros ventricule gauche, on soupçonnera des lésions associées, et particulièrement celles de la grande circulation.

Après cet examen des organes *in situ*, on peut prélever le cœur par les méthodes ordinaires ; mais la dilatation et l'hypertrophie des cavités sont plus évidentes lorsqu'on fixe le cœur une semaine dans le formol après ligature des pédicules vasculaires. La coupe perpendiculaire à l'axe du cœur, passant à trois centimètres environ au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire, permet la mensuration précise des cavités cardiaques et de leurs parois.

Les altérations du péricarde, les brides ou symphyses pleurales ou pleuro-péricardiques seront soigneusement recherchées ; l'examen des poumons et du médiastin, des gros vaisseaux de la base, devra être aussi complet que possible. On obtiendra ainsi des renseignements étiologiques importants, qui feront suspecter la tuberculose, la syphilis, les infections pulmonaires aiguës ou chroniques.

Enfin, en partant du hile, on disséquera les artères pulmonaires ; mais il est important de ne pas limiter la dissection au trajet extra-pulmonaire des vaisseaux, il faut suivre les branches dans leur portion intrapulmonaire, jusqu'à leur terminaison. C'est, en effet, dans le poumon que les lésions prédominent ou sont systématisées.

Cette méthode d'examen montre la fréquence relative des altérations de l'artère pulmonaire suivant le groupe d'affections considérées. On les observe surtout au cours de certaines maladies chroniques du poumon à tendance scléreuse et des affections mitrales ; elles sont relativement fréquentes dans la syphilis, les infections pulmonaires aiguës, les maladies congénitales du cœur, etc... Par contre, les cas de lésions primitives, vérifiées anatomiquement, sont rares.

Primitives ou secondaires, les artérites pulmonaires doivent être classées comme les artérites en général.

1° Artérites aiguës. — Deux types doivent être distingués :

a) LES ARTÉRITES INFECTIEUSES, comparables aux endocardites infectieuses.

Anatomiquement, elles sont caractérisées par un ou plusieurs placards d'artérite végétante ou ulcéreuse, avec endartérite thrombosante. L'examen décèle des microbes, soit dans le thrombus, soit dans la couche fibrino-leucocytaire, soit dans les vasa-vasorum.

Cliniquement, elles évoluent comme des septicémies, avec peu de

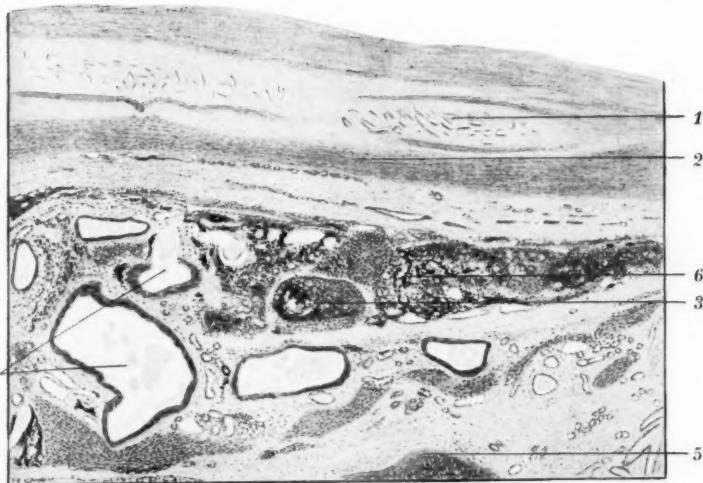


FIG. 1. — Artérite pulmonaire syphilitique.

1, placard d'athérome dans une endartère tuméfiée et œdématisée ; — 2, mésartérite atrophique ; — 3, plasmomes périvasculaires ; — 4, capillaires congestionnés avec sclérose périvasculaire ; — 5, cartilage péribrönchique ; — 6, anthracose.

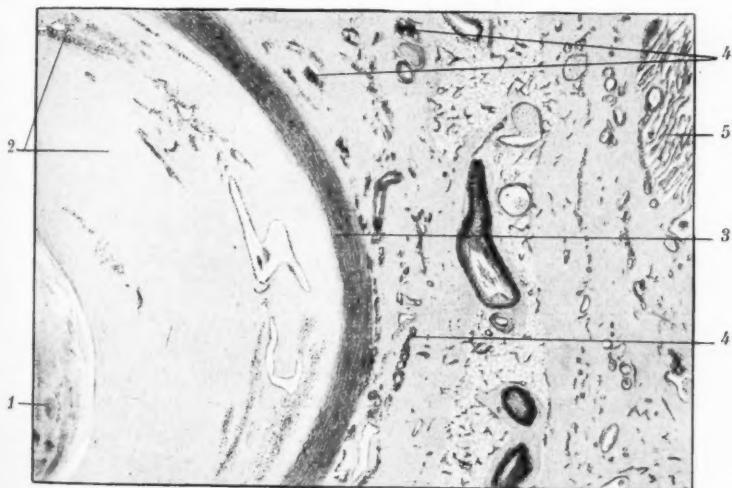


FIG. 2. — Artérite pulmonaire thrombosante syphilitique.

1, thrombose ; — 2, endartérite avec sclérose progressive de l'endartère ; néovaisseaux et plasmomes périvasculaires ; — 3, mésartérite atrophie (avec sclérose en certains points) ; — 4, périartérite avec sclérose des capillaires et plasmomes périvasculaires ; — 5, alvéoles pulmonaires.

signes cardiaques ; mais des symptômes pulmonaires peuvent faire suspecter une infection du poumon.

Les cas primitifs sont exceptionnels ; par contre, on observe ces artérites infectieuses dans les cardiopathies, particulièrement le rétrécissement mitral et les affections congénitales.

Différents microbes peuvent être en cause : streptocoques, pneumocoques, pneumo-bacilles, etc...

b) LES ARTÉRITES AIGUES PROPREMENT DITES.

Anatomiquement, on constate une artérite le plus souvent thrombo-sante. La tunique interne est considérablement épaisse, avec prolifération des cellules interstitielles et dégénérescence hyaline des fibres élastiques. Les tuniques œdématiées présentent une abondante infiltration leucocytaire.

Cliniquement, la symptomatologie est celle d'une infection générale avec localisation pulmonaire, ou celle d'une pneumopathie aiguë. L'hémoptysie, abondante et répétée, est le signe principal de ces thromboses aiguës.

Ces artérites s'observent comme complication des maladies infectieuses, des cardiopathies (en particulier du rétrécissement mitral) et de certaines pneumopathies aiguës (pneumonies, broncho-pneumonies grippales, gangrènes, etc.) ou chroniques.

Nous avons observé certains cas, en apparence primitifs.

2° **Artérites subaiguës.** — Le type est l'artérite pulmonaire syphilitique.

Anatomiquement, l'examen macroscopique montre la dilatation des vaisseaux et parfois des thromboses ; les parois sont parsemées de placards plus ou moins confluentes d'artérite, caractérisés par un épaissement jaunâtre et demi-translucide ou blanc laiteux, opaque, rappelant les lésions d'aortite syphilitique.

Histologiquement, il existe une panartérite où prédominent les lésions d'endartérite.

L'endartère hypertrophiée, avec ses couches stratifiées de cellules sous-endothéliales gonflées, ses placards d'athérome, est parcourue par des néo-capillaires volumineux remplis de globules rouges. Souvent même, une sclérose qui mutile la limitante élastique occupe la partie profonde de cette endartère et se continue avec la trame fibreuse qui parcourt la mésartère. **La membrane moyenne** est, en effet, le siège d'une mésartérite ; considérablement atrophiée, elle présente une dislocation, une segmentation des faisceaux élastiques ; ceux-ci se présentent sous l'aspect de filaments ténus noyés dans une nappe fibreuse.

La périartère est épaisse, constituée par une gangue fibreuse assez

dense; mais la caractéristique spécifique est l'existence d'amas leucocytaires et plasmocytaires au pourtour des *vasa-vasorum*, atteints eux-mêmes de vascularite, formant parfois de véritables petites gommules. Ces lésions ont des caractères vraiment spécifiques, comme y insista aussi récemment le professeur Sternberg.



Fig. 3. — Artérite pulmonaire chronique au cours du rétrécissement mitral.
1, thrombose ; — 2, endartérite : épaissement de l'endartère par prolifération de la couche sous-endothéliale ; — 3, mésartérite : atrophie de la mésartérite avec sclérose interstitielle ; — 4, périartérite avec congestion capillaire simple ; — 5, poumon avec lésion de splénisation.

Cliniquement, ces artérites pulmonaires sont essentiellement évolutives, entraînent des troubles profonds de la circulation pulmonaire et l'insuffisance cardiaque, avec hémoptysie et cyanose. L'examen radiologique permet de constater les syndromes d'hypertension artérielle pulmonaire et de stase veineuse.

Deux complications sont fréquentes : les anévrismes et les thromboses.

3° Artérites chroniques et scléroses de l'artère pulmonaire.

Anatomiquement, dans les cas les plus typiques, les artères pulmonaires,

dilatées, ne présentent que des lésions macroscopiques assez discrètes, mais diffuses et surtout abondantes sur les vaisseaux de faible calibre. Par contre, histologiquement, on constate de graves lésions d'endartérite, de mésartérite et même de périartérite scléreuse, sans grande infiltration leucocytaire. Si donc il y a eu infection, il est impossible d'en préciser la nature et l'étendue.

Les lésions prédominent au niveau de l'endartère, où elles paraissent débuter dans la couche sous-endothéliale, et ce fait a conduit certains auteurs à décrire une affection spéciale, « l'endartérite oblitérante de l'artère pulmonaire », qui répond cliniquement à la sclérose primitive de Vaquez. Nous ne pensons pas qu'au point de vue anatomique seul on puisse établir une distinction nette entre ces différentes lésions.

Cliniquement, les artérites chroniques peuvent être primitives ou secondaires, et dans ce dernier cas elles peuvent être la manifestation d'une sclérose artérielle généralisée, ou bien au contraire elles surviennent au cours d'une maladie du poumon (sclérose pulmonaire, tuberculose fibreuse), au cours des cardiopathies (affections mitrales, maladies congénitales du cœur).

La caractéristique de ces scléroses est la lenteur relative de leur évolution ; celle-ci est progressive, et si parfois elle est entrecoupée d'accidents légers, ceux-ci n'influencent guère l'évolution de la maladie. L'anatomie pathologique, en montrant la prédominance des lésions sur les petits vaisseaux, explique bien cette évolution et ces complications.

4° Thromboses de l'artère pulmonaire.

Nous ne ferons que signaler cette complication très fréquente de toutes les artérites pulmonaires ; elles sont parfois très étendues, obliterant les artères d'un lobe et même d'un poumon.

Cliniquement, on ne peut rien ajouter à la description classique des infarctus pulmonaires, dont les deux symptômes principaux sont l'hémoptysie et le développement d'une pleurésie.

Radiologiquement, certaines thromboses volumineuses peuvent être visibles ; mais, le plus souvent, les petits infarctus seront confondus avec la stase veineuse.

5° Anévrismes de l'artère pulmonaire.

Si l'on excepte les anévrismes de Rasmussen et les anévrismes de petites dimensions des endocardites ou des artérites infectieuses, deux groupes doivent être distingués :

1° *Les anévrismes vrais sacciformes*, qui sont toujours d'origine syphilitique ;

2° *Les dilatations fusiformes*, qui peuvent être d'origine syphilitique, mais qui se rencontrent également dans d'autres états pathologiques.

Les premiers constituent parfois une affection spéciale, alors que les dilatations anévrismales ne sont qu'une complication des cardiopathies.

Nous signalerons enfin la possibilité de rupture de l'artère pulmonaire, extra ou intrapéricardique.

Telles sont les formes principales des artérites pulmonaires, brièvement schématisées. Leur description, basée sur l'anatomie pathologique et la clinique, n'a pas seulement un but didactique. Ces divers types ont un pronostic, une évolution variables, et sont ou non accessibles au traitement.

Tous les intermédiaires existent d'ailleurs entre les artérites aiguës ou subaiguës et les scléroses. C'est ainsi qu'au cours du rétrécissement mitral on trouve d'habitude une artérite chronique avec lésions scléreuses prédominantes, mais où des infiltrations leucocytaires des tuniques artérielles viennent montrer un processus infectieux surajouté. Au cours de la syphilis, à côté des artérites subaiguës typiques, il faut faire une place aux scléroses artérielles survenant chez des syphilitiques.

Ces exemples pourraient être multipliés, mais de toute façon la nature de l'infection et la valeur fonctionnelle du cœur seront les bases essentielles du pronostic.

D'autre part, l'étude de ces différents faits pose des problèmes histopathogéniques importants. Si, dans certains cas, la lésion artérielle est nettement secondaire à une infection pulmonaire aiguë ou chronique, dans d'autres observations il paraît bien qu'elle soit primitive et qu'elle constitue la première étape d'une infection qui gagnera secondairement le parenchyme pulmonaire.

Enfin l'étude attentive des lésions artérielles nous paraît d'une grande importance pour fixer l'étiologie de certaines infections pulmonaires.

A ces différents titres, les lésions de l'artère pulmonaire méritent d'être étudiées.

AN

La
de le
tique

Le
uns
ques

Ka
cette
lors,
son

Ka
être
étan
la fr

J'a
men
en c

M
sur
nous
les
des

L

(1)
AN

ANATOMIE CHIRURGICALE DES ESPACES CELLULEUX DE LA MAIN ET DES DOIGTS

Son importance chirurgicale

déterminant de nouvelles incisions (1)

par

Marc ISELIN

La connaissance des espaces celluleux de la main, de leur situation, de leurs relations, amène à changer considérablement les incisions pratiquées habituellement dans les panaris et phlegmons de la main.

Les infections de la main se propagent par voie lymphatique pour les uns ; de proche en proche par les travées celluleuses pour les autres. La question est bien difficile à trancher.

Kanavel, professeur à l'Université de Chicago, a le premier entrepris cette étude ; ses premières publications sont de 1904 : il les a, depuis lors, développées et en a donné une mise au point très complète dans son livre sur les *Infections de la main*.

Kanavel estime que la propagation directe est très fréquente et doit être recherchée systématiquement, toute la chirurgie des suppurations étant basée sur ceci : savoir où va aller le pus pour exposer ou prévenir la fusée.

J'ai pu vérifier la majorité de ses conclusions : sur un point seulement mes recherches n'ont pas concordé avec les siennes : je l'exposerai en détail.

MOYENS D'ÉTUDE. — Les limites des espaces celluleux ont été étudiées sur des coupes de mains durcies au formol fort. Kanavel en décrit sept ; nous n'en retiendrons que trois, les plus démonstratives. L'existence, les limites et surtout les relations de ces espaces ont été confirmées par des injections opaques avec radio et dissection. En voici la technique : L'injection est poussée sous pression par une gaine digitale : la gaine

(1) Communication à la Société Anatomique, séance du 3 mars 1927.
ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. IV. N° 6, JUIN 1927.

se rompt, le liquide envahit l'espace celluleux correspondant, il le remplit, en fait apparaître le limite ; puis, la pression continuant, fuse par les communications restantes.

Le liquide employé par Kanavel est du plâtre à modeler, pas trop épais : les radiographies ne sont pas très belles, mais la dissection permet de reconnaître la situation exacte du bloc, durci en quelques heures.

Je me suis servi ensuite de bouillie barytée ordinaire : les photographies sont très nettes, mais la dissection beaucoup moins démonstrative. Il faut donc faire deux séries d'expériences : les unes avec plâtre, les autres avec baryte.

Nous avons fait ce travail dans le laboratoire de notre maître Hovelaque, dont les conseils et les remarques nous ont toujours été de la plus grande utilité.

RÉSULTATS. — Situation et limites de ces espaces :

A la base du doigt, le tissu celluleux sous-cutané entoure tout le doigt ; du côté dorsal, le tendon extenseur détermine un petit espace sous-aponévrotique ; latéralement, l'expansion du lombrical est *dans* ce tissu celluleux ;

Au niveau des têtes métacarpennes (fig. 1), séparation très nette entre le côté dorsal en continuité directe sous-cutanée et le côté palmaire.

A la paume, plus de tissu celluleux apparent ; une barrière fibreuse résistante, décrite en détail en France par Legueu et Juvara, l'a remplacé ; la gaine passe à travers cette barrière fibreuse et *le tissu cellulaire est réduit à un mince tassemant autour du petit muscle lombrical*, accompagné des vaisseaux et des nerfs collatéraux : c'est le « canal lombrical », la seule trainée celluleuse palmaire entre doigt et main, perforant la barrière fibreuse, en dehors de la gaine ;

A la main (corps des métacarpiens) (fig. 2).

Les cinq espaces peuvent être reconnus.

— *Deux dorsaux*, continuation directe de ceux des doigts, sous-cutané et sous-aponévrotique (sous l'aponévrose des tendons extenseurs), en continuité directe avec le tissu celluleux de l'avant-bras.

— *Trois palmaires*.

a) *L'hypothénarien*, sans aucun intérêt pathologique, dans la loge hypothénarienne.

b) *Le thénarien*, dans la loge thénarienne. Il est compris entre l'adducteur, profondément, et le court fléchisseur, superficiellement. Il s'étend en dehors jusqu'au métacarpien ; en dedans jusqu'à la cloison intermusculaire externe, s'insérant sur le bord antérieur du troisième métacarpien.

c) *Le palmaire médian.* Cet espace, de beaucoup le plus intéressant, ne doit pas être confondu avec la *loge palmaire moyenne* des anatomistes.

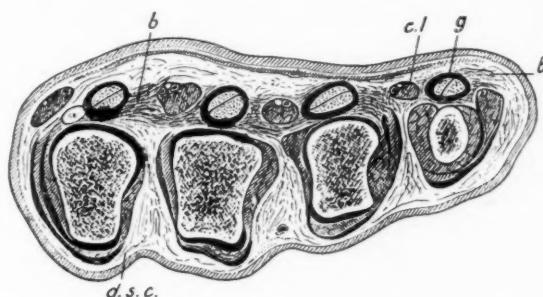


FIG. 1 (d'après KANAVEL). — *Coupe passant par les têtes métacarpiennes.* En avant : la barrière fibreuse (*b*) percée par la gaine (*g*) et le lombrical, devant chaque métacarpien ; *c. l.* est le *canal lombrical*. En arrière : le tissu cellulaire sous-cutané dorsal.

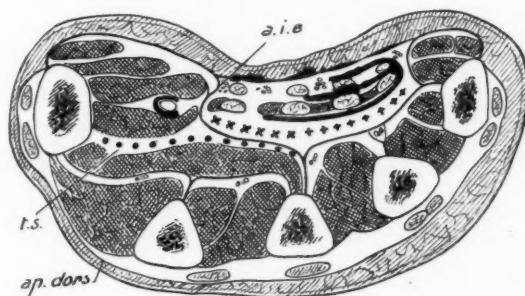


FIG. 2 (d'après Rouvière). — *Coupe passant par le corps des métacarpiens.* L'espace thénarien (*t. s.*), marqué par des points. L'espace palmaire médian tel que le limite Kanavel (les croix +), tel que je les prolonge (les \times). Remarquer la direction de la cloison intermusculaire externe, d'abord horizontale, puis verticale. Face dorsale : en grisé, l'espace sous-cutané ; en blanc, l'espace sous-aponévrotique ; *ap. dors.* : aponévrose dorsale.

Il est situé dans cette loge moyenne, profondément, sous les tendons fléchisseurs et leurs gaines, en avant de l'aponévrose interosseuse. En dedans, il s'étend jusqu'à la cloison intermusculaire interne, qui le

sépare de l'hypothénarien. Sa limite externe est déterminée par Kanavel d'une façon un peu surprenante pour nous : elle s'étendrait jusqu'au troisième métacarpien, ne dépassant jamais cette limite. Les figures 3 et 4, empruntées à Kanavel, le montrent comme beaucoup d'autres figures de son livre.

L'anatomie n'explique pas cette limitation. Les auteurs français ne décrivent pas de cloison sagittale s'étendant de l'aponévrose interosseuse aux tendons fléchisseurs, et si l'espace thénarien est bien limité

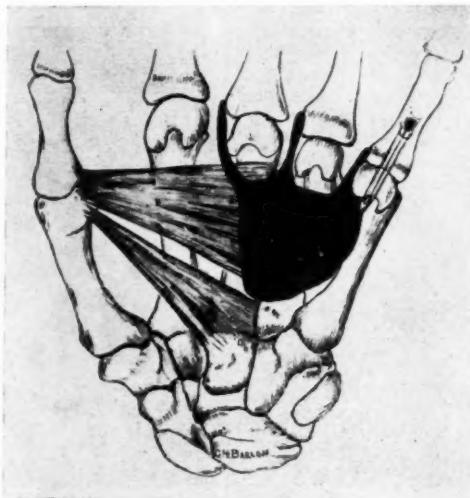


FIG. 3. — *L'espace palmaire médian tel que le décrit Kanavel avec une limitation nette devant le troisième métacarpien.*

par l'insertion de son aponévrose sur le troisième métacarpien, rien n'arrête le palmaire médian au même niveau.

Mes injections ne concordent pas non plus : le plâtre a toujours dépassé le troisième métacarpien, pour venir se projeter jusque dans le premier espace intermétacarpien (fig. 5). La dissection de cette pièce (fig. 6) montre bien que, si le plâtre a dépassé le troisième métacarpien en dehors, il n'a pas pénétré dans l'espace thénarien, comme Kanavel le dit et le figure (fig. 4) : *la cloison intermusculaire externe, tendue par une pince, continue à le séparer de cet espace.* Pour comprendre ceci,

navel
qu'au
3 et 4,
figures
is ne
teros-
limité

il n'y a qu'à regarder la figure 1, coupe empruntée à M. Rouvière. La cloison intermusculaire externe présente deux parties :

- Une partie interne, horizontale, tapissant la face antérieure du court adducteur, formant, à mon avis, la limite *profonde* de l'espace médian ;
- Une partie externe, verticale, le long de la saillie thénarienne, *formant la limite externe de cet espace*. Le plâtre n'a pas pénétré dans l'espace thénarien, *il se projette en avant de lui*.

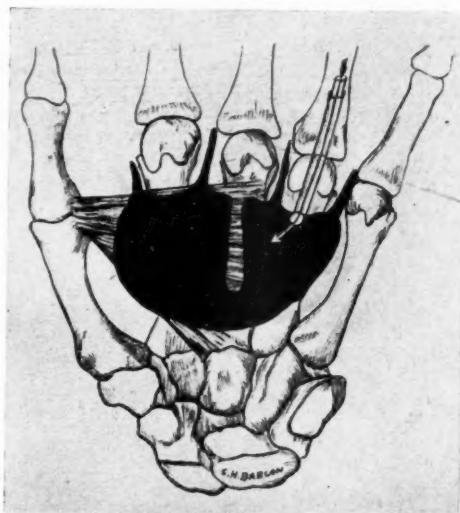


FIG. 4 (d'après Kanavel).

L'injection forcée dans l'espace palmaire médian le rompt à sa partie supérieure, et le plâtre fuse dans l'espace thénarien. Les figures suivantes montrent l'inexactitude de cette proposition.

Enfin la limite supérieure est bien marquée également : à partir de l'articulation du poignet, il n'y a plus d'espace celluleux.

En bas, l'espace est limité par la lanière fibreuse interarticulaire. Il ne communique avec les doigts que le long du lombrical : c'est la *fusée lombricale*, conception nouvelle due à Kanavel et dont les conséquences pratiques sont considérables. La figure 7 montre parfaitement les limites de l'espace palmaire médian et la réalité de cette fusée lombricale, la

baryte pouvant être suivie jusqu'au doigt, particulièrement sur l'index.

Par conséquent, le lombrical est la grande voie d'infection de proche en proche entre les doigts et la main : c'est là qu'il faut chercher le pus, après ouverture d'un panaris sous-cutané des premières phalanges ;



FIG. 5. — *Injection poussée par la gaine du quatrième doigt.*
L'espace palmaire médian s'étend beaucoup plus en dehors que ne le décrit Kanavel (Iselin).

c'est là qu'il faut inciser pour ouvrir et drainer un phlegmon de l'espace palmaire médian.

RELATIONS DE CES ESPACES. — a) Avec les gaines :

La gaine radiale ne fait que traverser l'espace thénarien. La gaine cubitale passe dans l'espace médian. Ces deux gaines n'ont pas de relation avec les espaces de la main, mais avec ceux de l'avant-bras, que nous verrons plus loin.

index.
croche
e pus,
nges ;

Les gaines digitales s'ouvrent dans l'espace palmaire médian. Kanavel soutient bien que la gaine du deuxième s'ouvre parfois dans l'espace thénarien : nous avons suffisamment montré que cette conception est anatomiquement difficile à comprendre (voir coupe 3). Les injections



FIG. 6. — *Dissection de la pièce radiographiée à la figure précédente.*

Le plâtre a bien dépassé le troisième métacarpien, mais il n'est pas entré dans l'espace thénarien : il est resté dans l'espace palmaire médian, séparé du thénarien par la cloison intermusculaire externe, que l'on voit tendue par une pince.

espace
gaine
e rela-
ns, que

n'ont fait que confirmer (injection fig. 8 ; injection de l'espace palmaire médian, obtenue par rupture de la gaine du deuxième doigt). Kanavel donne une observation de phlegmon thénarien consécutif à un panaris de la gaine de l'index. Mais le patient avait été incisé cinq fois avant de présenter cette propagation et les possibilités d'inoculation opératoire retirent beaucoup de valeur à ce fait.

Les gaines digitales infectées se rompent à leur partie supérieure et

le pus envahit l'espace médian. L'incision d'un tel panaris doit être prolongée loin dans la paume, ouvrant la gaine entièrement, permettant l'examen de la fusée lombricale menant vers l'espace palmaire.

b) *Communication des espaces entre eux :*



FIG. 7. — *Injection de l'espace palmaire médian (baryte).*
On voit ses limites réelles, dépassant le troisième métacarpien, sa limite supérieure, et surtout les fusées lombricales (Iselin).

— Les espaces palmaires : Kanavel admet et figure la propagation à l'avant-bras.

— Les espaces dorsaux : ils communiquent avec les palmaires *au niveau des commissures interdigitales*. Là, la trainée celluleuse, qui part du doigt, est en quelque sorte clivée par le bord inférieur de la barrière aponevrotique. Elle se bifurque en une partie allant directement vers le dos de la main, une autre se glissant dans le canal lombrical.

De là, le gonflement dorsal dans les infections palmaires, et surtout

l'indication chirurgicale. Tout panaris sous-cutané des premières phalanges doit être incisé de telle sorte que l'on puisse explorer et la fusée lombrique et la fusée dorsale sous-cutanée.

Pour l'espace thénarien, il en va de même : la communication cel-



Fig. 8. — Radiographie d'une injection forcée de plâtre poussée dans la gaine des fléchisseurs de l'index.

Cette injection n'a pas envahi l'espace thénarien, mais l'espace palmaire médian (Iselin).

luleuse au niveau de la commissure indique l'incision commissurale des phlegmons de la loge thénarienne ; elle permet d'explorer et de drainer également la fusée palmaire et la fusée dorsale.

c) *Espaces profonds de l'avant-bras.*

Ces espaces ne communiquent avec les doigts que par l'intermédiaire des grandes gaines carpéennes, radiale et cubitale.

Les moyens d'étude sont les mêmes : coupes et injections jusqu'à rupture de ces gaines.

Les gaines rompent toujours à leur extrémité supérieure et par leur face profonde. L'espace celluleux envahi est situé entre le carré pronateur et la face profonde de la gaine. Plus haut, il se continue entre les deux plans des fléchisseurs (superficiel en avant, profond et fléchisseur propre du pouce en arrière). Puis, plus haut, il se continue le long de gaines vasculaires et nerveuses (médian et cubital) (fig. 9).

J'ai renoncé à faire reproduire les préparations obtenues par coupes après injection. D'ailleurs, cette fusée est bien connue et décrite par tous les classiques (Dolbeau, Tillaux).

Au point de vue pratique, l'abord par voie latérale, devant cubitus

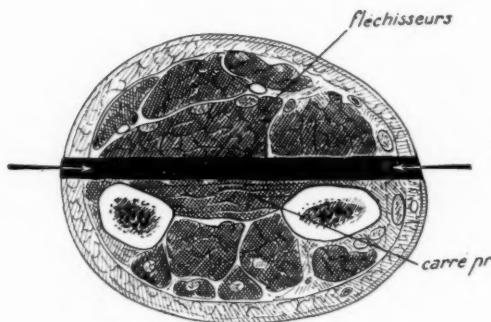


FIG. 9. — *Coupe frontale de l'avant-bras montrant le siège de la fusée purulente antibrachiale, en avant du carré pronateur.*

Les flèches marquent la direction du plan de clivage chirurgical pour aborder cette fusée purulente (Iselin).

et radius, est plus direct et plus sûr que la voie médiane habituellement employée (Parona, Kanavel).

CONCLUSIONS. — A côté des infections des grandes gaines, il existe des infections des espaces celluleux sur lesquelles nous avons insisté dans cet article : quelquefois d'apparence primitive, ces infections compliquent le plus souvent un panaris (des gaines ou sous-cutané) et leur méconnaissance explique la longue durée et les complications de cette affection.

Ces espaces celluleux sont : du côté dorsal, sous-cutané et sous-aponévrotique ; du côté palmaire, hypothénarien sans grand intérêt, *thénarien* et *palmaire médian*, très intéressants.

leur
pro-
entre
et flé-
continu-
(fig. 9).
oupes
e par
ubitus

— *Le thénarien* est contenu dans la loge thénarienne. Il ne peut s'infecter que par voie lymphangitique, car aucune gaine, pour nous, ne vient s'ouvrir dedans. Il est bien fermé de toutes parts et ne communique qu'avec l'espace dorsal sous-cutané au niveau de la commissure.

— *Le palmaire médian*, contenu dans la loge palmaire moyenne. Il est situé à la face profonde des gaines des fléchisseurs, en avant de l'aponévrose interosseuse jusqu'au troisième métacarpien, puis la cloison intermusculaire externe dans sa partie horizontale.

Il est limité latéralement par les cloisons intermusculaires, interne et externe (partie verticale), et ne communique en bas avec les doigts que par l'intermédiaire des lombricaux.

Les trois gaines digitales et celles du cinquième (quand elle est séparée de la gaine cubitale) sont en rapport direct avec cet espace : donc, deux voies possibles d'infection : par l'intermédiaire de la gaine, et par le canal lombrical : il faudrait peut-être ajouter la propagation lymphangitique, mais elle est bien difficile à établir.

Espace de l'avant-bras : ne communique avec la main que par le tissu sous-cutané dorsal (peu important) ou les grandes gaines radiale et cubitale.

Situé à la face profonde de ces gaines, *en avant du carré pronateur*, il se continue vers le haut entre les deux plans de fléchisseurs, puis par les trainées celluleuses périvasculaires.

On voit donc l'originalité et le mérite du travail de Kanavel : dans un ouvrage ultérieur, nous en montrerons toutes les conséquences chirurgicales, décrivant les incisions qui en dérivent.

A P

La
Anne
caus
Co
anat
vatio
cond
pagi
culic
Stul

J'
jour
R. I
D
d'un
nâtr
(ma
enfl
dia
pou

(1
1927)

AI

RECUEIL DE FAITS

A PROPOS DU FAIT INTITULÉ « CYTOSTÉATONÉCROSE ET GANGRÈNE DU SEIN » (1)

par

P. LECÈNE

La lecture de l'observation publiée dans le dernier numéro des *Annales* (mai 1927, page 507) par Robert Dupont et Maurice Perrot m'a causé une grande surprise.

Comme l'avait déjà très bien dit mon ami Moulouquet à la Société anatomique, lors de la discussion qui a suivi la présentation de l'observation de Robert Dupont et M. Perrot, il n'y a *aucun rapport quelconque* entre cette lésion mammaire suppurée et gangreneuse, accompagnée de nécrose du tissu adipeux intramammaire, et les faits si particuliers que nous avons décrits (d'accord avec Lanz, Küttner, Lee et Adair, Stulz et Fontaine, Roffo) dans notre mémoire de 1925.

J'ai cru nécessaire d'attirer à mon tour l'attention des lecteurs de ce journal sur l'absence de valeur démonstrative de l'observation de R. Dupont et M. Perrot.

Dans cette observation, il est question de *gangrène* d'odeur fétide d'une plaie opératoire, d'écoulement « sirupeux de coloration jaunâtre », lors d'une première opération faite par un autre médecin (mais cet écoulement [au dire de la malade] *n'aurait pas été du pus*), enfin de nécrose du tissu adipeux intramammaire au voisinage immédiat d'un foyer infecté et même gangreneux (fait bien connu). Tout cela pour arriver à montrer que ce fait, si plein de contradictions, s'oppose

(1) Publié par ROBERT DUPONT et MAURICE PERROT, dans le numéro de mai 1927 (page 507).

à la description que j'ai donnée avec Moulouquet, d'un processus pathologique totalement différent, au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique des lésions.

Tout lecteur impartial et doué de cet esprit critique qui est la base même de la science, reconnaîtra que j'avais le droit et même le devoir de protester contre les conclusions que R. Dupont et M. Perrot ont tirées d'une observation confuse et susceptible d'apporter le trouble dans une question qui commence à peine à s'éclaircir.

T

Le
com
étan
que
anat
l'affe

La
repré
L'évo
la m
Cel
ragie
vulv
on a
truff
sponi
génér

Le

par r
la ca
à la
Ap
se re
Le 4
est f
elle r
guéri

En
doule
trouv

(1)
bre 1

ANS

antho-
et de
base
devoir
irées
une

TUMEUR MIXTE DE L'UTÉRUS AVEC MÉTASTASE TIBIO-PÉRONIÈRE (1)

par

Yves DELAGENIÈRE et P. BEAUCHEF

Les tumeurs mixtes de l'utérus sont rares : la littérature médicale n'en compte que quelques cas. Elles ont peu d'intérêt clinique, leur histoire étant le plus souvent celle d'un cancer utérin de haute malignité. Le cas que nous apportons aujourd'hui est intéressant par la série d'examens anatomo-pathologiques qui ont été possibles au cours de l'évolution de l'affection.

La malade, M^{me} N..., âgée de cinquante-quatre ans, a été opérée à trois reprises différentes à la clinique Henry Delagénierie par M. le docteur Meyer. L'évolution générale a été de quatorze mois entre la première intervention et la mort de la malade.

Celle-ci arrive à la clinique le 26 avril 1925, amaigrie, épuisée par les hémorragies. La température oscille de 38° le matin à 39°8 le soir. A l'examen, la vulve apparaît entr'ouverte par du sang coagulé. Après ablation des caillots, on aperçoit une masse polylobulée, molle, friable, de couleur sucre d'orge, truffée de caillots noirs, ayant l'aspect d'un lipome malin. Cette masse saigne spontanément et au moindre contact. On fait du sérum pour remonter l'état général.

Le lendemain a lieu la première intervention. La masse vaginale est enlevée par morcellement à la pince à germe. Le vagin, vidé, laisse voir un col effacé et la cavité utérine bâinte : celle-ci est également vidée à la pince à germe, puis à la curette mousse.

Après quarante-huit heures, la température revient à la normale. La malade se remet très vite, se recolore. Le col reprend un aspect tout à fait normal. Le 4 mai, le docteur Meyer pratique l'hystérectomie abdominale totale, qui est facile. La malade quitte la clinique le vingtième jour. Rentrée chez elle, elle reprend sa vie normale et recommence à travailler. Elle se considère comme guérie.

En mars 1926, la malade revient voir le docteur Meyer : elle se plaint de douleurs dans la jambe droite, et trouve qu'elle perd de nouveau ses forces. On trouve à l'examen une tumeur osseuse qui intéresse la diaphyse du tibia droit :

(1) Communication à la Société Anatomique de Paris, séance du 4 novembre 1926.

L'amputation est conseillée. Après quelques semaines, la malade se décide à revenir à la clinique, le 30 avril 1926. A ce moment, la jambe est rouge, gonflée, très douloureuse ; elle est fléchie sur la cuisse à angle droit. Le genou est considérablement augmenté de volume, distendu par un épanchement abondant ; la partie inférieure de la cuisse est aussi douloureuse, avec une peau rouge marbrée de taches livides. La température monte le soir à 40°.

L'amputation est pratiquée le 1^{er} mai 1926, au niveau du tiers supérieur de la cuisse. Le soir, la température est encore à 40°4, mais retombe le lendemain à la normale. La réunion se fait par première intention. La malade quitte la clinique le quinzième jour.

Le 30 juin suivant, elle meurt après une poussée terminale qui dure quatre jours ; son médecin a constaté une matité étendue à toute la hauteur du poumon gauche ; l'expectoration était sanguine. L'autopsie n'a pu être faite.

Examen anatomo-pathologique. — Telle est, en bref, l'histoire clinique. Nous avons présenté le 4 novembre 1926, à la Société Anatomique, trois séries de coupes histologiques correspondant aux pièces enlevées lors des trois interventions subies par la malade.

I. — EXAMEN DES PRODUITS DE CURETTAGE

Fixation au Bouin. Colorations : hématoxyline ferrique ; Van Gieson ; érythrosine safran ; érythrosine orange de Krall. Coupes au 1/200^e.

Toutes les coupes présentent les mêmes caractéristiques. On voit des plages arrondies de cellules, serrées les unes contre les autres, plus denses au centre, ces plages sont séparées par des espaces clairs pauvres en cellules, d'aspect œdémateux. Au centre, des plages sombres existent, de fréquents flots cartilagineux, et quelquefois des formations osseuses, sans imprégnation calcaire ; les cellules, toutes semblables, sont petites, ovalaires, très pauvres en protoplasma. Quand la coupe a passé parallèlement à leur axe, les noyaux apparaissent légèrement allongés, à extrémités arrondies, possédant un réseau chromatien très fin, avec de nombreux karyosomes. *Il n'existe pas de formations conjonctives fibrillaires.*

Les espaces clairs renferment les mêmes cellules, mais dissociées par du liquide d'œdème ; elles ont alors de fins prolongements protoplasmiques visibles, et leur ensemble donne l'image de certains *gliomes*.

De place en place, on assiste à la sécrétion d'une substance fondamentale faiblement éosinophile et à la formation de masses cartilagineuses sans ordination sérieuse. Quelques cellules cartilagineuses sont en mitose. Il arrive que certaines s'ossifient.

Il existe dans la tumeur des vaisseaux adultes, mais aussi, et en plus grand nombre, des vaisseaux néoformés de type sarcomateux. Il n'y a pas de plasmocytes ; on note quelques très rares polynucléaires. Il n'existe aucune monstruosité cellulaire.

Le diagnostic est : tumeur à tissus multiples, que la présence de cartilage et les caractères des vaisseaux font considérer comme de nature maligne.

II. — EXAMEN DE L'UTÉRUS

Examen macroscopique. — L'utérus est petit. Sa cavité est lisse, sauf en un point du corps où s'insère, par une large base, un polype d'aspect macroscopique semblable à celui de la tumeur bourgeonnante curettée précédemment.

Examen microscopique. — L'examen porte sur quelques passages du corps utérin et du col, mais particulièrement sur une pièce comprenant le polype et la tranche utérine sur laquelle il s'est développé. Même fixation et mêmes colorations que précédemment.

Le muscle utérin est sclérosé. La muqueuse ne s'est pas reformée, au moins superficiellement. Le col ne présente pas de lésions.

Les coupes présentent les mêmes caractéristiques que celles de la première série (produits de curetage). On trouve les mêmes plaques cellulaires avec formations cartilagineuses. Cependant, on ne rencontre plus de formations osseuses.

Dans la profondeur, à l'union de la masse polypiforme et de la paroi utérine, il persiste quelques vestiges de glandes utérines allongées et étirées. A leur contact, le tissu cytogène semble se continuer, sans limites précises, avec le tissu néoformé.

Il n'existe pas de monstruosités cellulaires. On trouve quelques très rares mitoses.

III. — EXAMEN DE LA TUMEUR JAMBIÈRE

Examen macroscopique. — L'ouverture de la pièce montre au niveau du tibia de gros caillots noirâtres non organisés, semés de quelques rares nodules blanchâtres. La dissection des os permet de constater la destruction complète du tiers supérieur du tibia ; seules les surfaces articulaires persistent encore en partie, mais de ce côté le processus destructeur a atteint les cartilages des condyles fémoraux, qui sont décollés et percés en plusieurs points. Le péroné, enfin, est atteint en plusieurs endroits.

Examen microscopique. — Ces coupes sont formées de plages cellulaires arrondies et de masses cellulaires de structure fasciculaire disposées en tourbillons.

Les premières, qui sont *en petit nombre*, sont du type de celles qui ont été décrites précédemment.

Les secondes, qui remplissent presque entièrement les coupes, sont formées de cellules allongées, de type sarcomateux, présentant des mitoses assez fréquentes et quelques monstruosités. Les vaisseaux néoformés sont de type sarcomateux ; on voit aussi de nombreux lacs sanguins dans lesquels végétent des cellules.

Il n'existe plus aucune formation, ni cartilagineuse ni osseuse.

Dans cette dernière série de coupes, le diagnostic de tumeur maligne de nature sarcomateuse est évident, — et ceci du seul point de vue histologique, l'évolution clinique mise à part.

CONCLUSION

En résumé, l'histoire de notre malade se déroule en deux stades bien distincts cliniquement et histologiquement.

Dans un premier stade, la tumeur utérine apparaît encore localisée cliniquement. Les deux séries de coupes montrent une néoformation à tissus multiples (en particulier : cartilage, os et tissu d'aspect gliomateux). La malignité, probable d'après les caractères des vaisseaux de néoformation, n'est pas histologiquement certaine.

Un an plus tard, au deuxième stade, c'est la généralisation clinique par

l'atteinte de la jambe droite, puis du système respiratoire à la période terminale. C'est aussi, histologiquement, la malignité évidente : les métastases ne présentent plus, comme on le constate souvent, qu'un seul tissu ; mais l'aspect sarcomateux, avec mitoses et monstruosités cellulaires, ne laisse plus aucun doute.

Soulignons enfin l'existence de ce *tissu spécial, d'aspect gliomateux*, difficile à définir avec certitude, et qui n'a jamais été décrit dans aucun des dix-huit cas de tumeur mixte utérine actuellement connus. L'absence de formations adénomateuses est également remarquable.

BIBLIOGRAPHIE

HERB. — « Tumeurs mixtes du corps de l'utérus » (*Surg. Gyn. and Obst.*, mai 1910, vol. X, n° 5, p. 467 ; contient une étude d'ensemble et la bibliographie complète jusqu'à 1910).

AUGIER. — « Sarcomes de l'utérus et tumeurs à tissus multiples » (*Gynécologie*, Paris, avril 1912, t. XVI, n° 4).

HAULTAIN. — « Quelques tumeurs rares de l'utérus » (*Edinburg Med. Journ.*, sept. 1913, t. XI, n° 3).

L. MURRAY et M. LITTLE. — « Un cas de tumeur mixte de l'utérus (adéno-chondro-sarcome) » (*Journ. of Obst. Gyn. of the Brit. Empire*, janv. 1914, XXV, n° 1).

CHAVANNAZ et P. NADAL. — « Des tumeurs mixtes de l'utérus » (*Gynécologie*, janv. 1920, IX, p. 3).

CAPELLANI. — « A propos des tumeurs mixtes de l'utérus » (*Tumori*, juill. 1922, IX, fasc. 1).

DURANTE et ROULLAND. — « Tumeur embryonnaire maligne, mixte, de l'utérus (myxochondrome) » (*Société Anatomique de Paris*, janv. 1924 ; *Soc. d'Obst. et Gynécol. de Paris*, 14 janv. 1924 ; *Assoc. franç. Etude du Cancer*, 21 janv. 1924).

WIENER. — « Tumeur mixte de l'utérus » (*American Journ. of Obst. and Gynec.*, avril 1924, vol. VIII, n° 2).

Lo
héma
de lo
ciste
cytes
Haye
le tis
ment
duali
agran
myél
Si
pays,
n'en
dans
tion,
etc.,
rasse
d'aut
diffé
cellul
tiobla
tissu
ANN

REVUE CRITIQUE

LE MONOCYTE

***Cytologie et histogénèse du mononucléaire granuleux
des tissus et du sang***

par

Pr. MERKLEN et M. WOLF

Lorsqu'on envisage l'ensemble des problèmes les plus discutés en hématologie, on se rend compte que leur solution a été entravée depuis de longues années par le conflit qui n'a cessé de mettre aux prises unicistes et dualistes. Les uns et les autres admettent la division en leucocytes granuleux et non granuleux. Mais les unicistes, à la suite de Hayem et de Dominici, fixent à tous les monocytes une unité d'origine : le tissu lymphoïde, dont les cellules rondes indifférenciées se transforment soit en éléments mononucléés, soit en élément myéloïde. Les dualistes, au contraire, considèrent avec Ehrlich que granulocytes et agranulocytes proviennent de deux tissus originels différents, le tissu myéloïde et le tissu lymphoïde.

Si la doctrine dualiste a peu à peu semblé l'emporter dans différents pays, grâce surtout à la perfection des techniques de coloration, il n'en demeurait pas moins que certaines cellules ne trouvaient place ni dans la lignée lymphoïde ni dans la lignée myéloïde : cellules de transition, cellules de Türk, de Rieder, formes mononucléées indéterminées, etc., etc. Plus que tout autre, Pappenheim fit sentir le défaut de la cuirasse. Aussi une tendance se dessina à rapprocher ces éléments inclassés d'autres cellules du sang que l'on avait appris naître d'une première différenciation du tissu mésenchymateux : clastmatocytes de Ranvier, cellules rhagiocrines de Renaut, adventicielles de Marchand, hémohistioblastes de Ferrata, etc. Toutefois, on ne saisissait pas de lien entre ce tissu et les cellules en question.

Durant que se poursuivaient ces discussions, Michaelis et Wolff, appliquant la méthode de Romanowsky, voyaient dans certains mononucléaires des granulations particulières, les granulations azur. Cette découverte des mononucléaires granuleux, auxquels fut réservé le nom de *monocytes*, ruinait la division d'Ehrlich, en démembrant le groupe agranulocytaire et en créant un troisième groupe leucocytaire. Peu à peu, aux monocytes se rattachèrent les formes atypiques de globules blancs qui ne pouvaient rentrer dans le plan du dualisme. Le trialisme leucocytaire était ainsi constitué (1).

L'existence des monocytes fut acceptée par des hématologistes comme Rieux (1911) et Nægeli (1912). Reschad et Schilling lui apportèrent une consécration de premier ordre en publiant en 1913 une observation de leucémie à monocytes, confirmée par l'autopsie. De nombreux travaux accumulés depuis lors se sont efforcés de fixer l'origine du nouvel élément. L'histologie et l'embryologie, entre les mains de Maximow, Downey, Ferrata, Sabin, etc., l'anatomie pathologique entre celles d'Aschoff, l'expérimentation entre celles de Carrel et Eberling, Fischer, Kiyono, Nakanoin, Katsunuma, — pour ne citer que les noms principaux, — ont définitivement établi l'autonomie des monocytes et leur genèse à partir du tissu réticulo-endothélial.

Dans les lignes qui suivent, nous exposons les détails actuellement connus sur l'anatomie et l'embryogénie des monocytes.

MORPHOLOGIE DES MONOCYTES

Le monocyte constitue l'élément le plus grand du sang circulant ; il atteint 12 à 20 μ (Nægeli). On en compte 4 à 8 % dans le sang normal.

Le **noyau** est volumineux, peu coloré en comparaison de celui des lymphocytes, dépourvu de nucléole distinct par opposition aux mêmes lymphocytes dont les nucléoles sont toujours très nets. Il est composé d'un réseau chromatinien très fin, disposé en poussière, en grumeaux ou en délicates striations. Sa forme varie avec l'âge, ce que Nægeli considère comme pathognomonique. D'abord rond ou ovalaire, il tend progressivement à l'incurvation réniforme et à la lobulation, et prend parfois l'aspect en fer à cheval. En même temps, la basichromatine se condense et s'épaissit en blocs inégaux. C'est à leurs formes de maturation et de sénescence que correspondent les « formes de transition » d'Ehrlich.

(1) PR. MERKLEN ET M. WOLF : « Monocytes, monocytoses, leucémies à monocytes ; trialisme leucocytaire » (*Presse Médicale*, n° 10, 2 février 1927, pp. 145-149).

En réalité, il ne s'agit que de variétés d'après l'âge d'une même espèce strictement autonome, le *monocyte*. Dans certains cas pathologiques, surtout dans des cas de dégénérescence ou d'évolution précipitée, le noyau prend un aspect spongieux. Pour Ferrata, il s'agit là de formes monocytaires ancestrales représentant un type cellulaire spécial ; mais cette question prête encore à de nombreuses discussions. En résumé, le noyau monocytaire se différencie par l'absence ou la rareté du nucléole, par la finesse du réseau chromatien, par les modifications morphologiques du noyau avec l'âge de la cellule. Ces attributs sont ceux qui soulignent

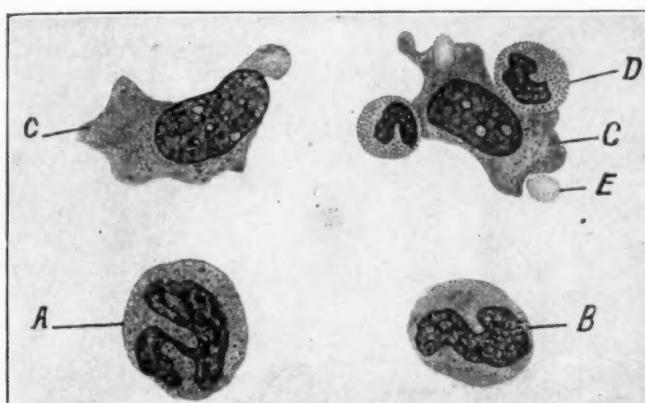


FIG. 1.

A, monocyte granuleux ; B, monocyte paucigranuleux ; C, cellules de Ferrata ; D, polynucléaire ; E, hématie (d'après Nægeli). (Les éléments sont au même diamètre.)

le mieux la personnalité du monocyte. Ils distinguent notamment le noyau monocytaire du noyau myéloblastique, avec lequel il a été longtemps confondu et qui offre un réseau chromatien plus dense avec de nombreux nucléoles.

Le **protoplasma** spécifique également le monocyte. Il se teinte au Giemsa en gris cendré, « düstergrau » (Nægeli) ou gris de ciel d'orage, contrastant avec le cytoplasme du lymphocyte, qui apparaît en bleu ciel ; il donne un ton mélangé de gris et de bleu à la coloration panoptique, se montrant donc moins basophile que le cytoplasme franchement bleuâtre du lymphocyte.

On y trouve, dans la majorité des cas, des granulations très menues,

plus ou moins denses et volumineuses, régulières dans les formes normales, irrégulières dans les formes pathologiques. C'est un des mérites de Nægeli d'avoir reconnu cette granulation de la cellule monocyttaire et de l'avoir même notée à l'ultra-microscope dans les cellules incolores ; il l'a vue, il est vrai, aussi dans de très rares lymphocytes. Aubertin et Chabanier, reprenant la question, ont montré que les granulations, sans être absolument spécifiques, s'observent avec une électivité remarquable dans les moyens mononucléaires et pour une certaine proportion dans les

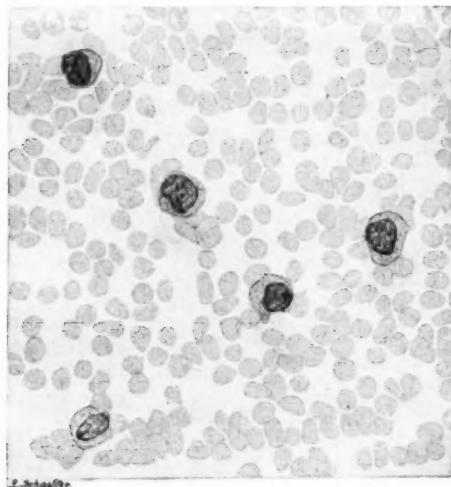


FIG. 2. — *Poussée monocyttaire prolongée au cours d'une leucémie myéloïde.*

grands ; ils font une différence entre les granulations d'inégal volume. A notre avis, l'ensemble de ces cellules constitue précisément les monocytes. M^{me} Sabin, de son côté, a insisté sur l'intensité de la chromophilie de ces éléments structuraux du monocyte par les colorants vitaux. Il ne faut donc pas considérer que le mononucléaire possède un corps protoplasmique homogène ; on y voit, au contraire, dans la plupart des cas, une poussière de granulations qui le farcit en totalité et dont, par le Giemsa poussé à fond, la coloration devient des plus nettes. Il est démontré aujourd'hui que les granulations des monocytes sont amphophiles, avec affinité azurophile comparable comme intensité à l'affinité neutrophile des granulations de la majorité des polynucléaires. Bétancès a fait un

certain nombre d'expériences pour élucider les propriétés physiologiques et les caractères biochimiques de ces granulations.

Toutefois, la question des granulations des monocytes n'est pas encore définitivement au point. On s'est, en effet, rendu compte ces derniers temps (Hoff) que ces granulations, malgré leur fréquence, ne sont pas d'observation régulière. Nous pensons qu'elles répondent à un état fonctionnel déterminé de la cellule. Aussi leur absence, d'ailleurs rare, ne saurait-elle faire rejeter l'idée de monocytes.

Le protoplasma, surtout dans les formes peu évoluées, garde encore un état semi-liquide et visqueux. Il en résulte une grande variabilité de forme. La cellule pousse des prolongements pseudopodiques effilés ou étalés, qui lui confèrent parfois une apparence allongée représentant l'allure endothélioïde vue par Ferrata ou même une apparence étoilée. Certains auteurs l'ont qualifiée d'amiboïde, expression exacte employée notamment par Chauffard et M^{me} Bernard, qui n'ont pas manqué de mettre en relief cet aspect objectif à une époque où la notion de monocyte n'était guère répandue. Pareil aspect s'observe surtout dans les leucémies à monocytes ; l'état de diffusité du protoplasma en arrive, dans certaines images, à la destruction des formes cellulaires habituelles et à une histolyse plus ou moins complète. Si cependant la motilité sur place des monocytes peut devenir très marquée, leur mobilité de déplacement ne semble jamais très accusée.

Les formes toutes jeunes des monocytes se désignent sous le nom de *monoblastes*. Elles se rapprochent beaucoup morphologiquement des myéloblastes et des lymphoblastes, au point que le diagnostic différentiel est des plus difficiles. Il n'est en général possible que grâce à la présence concomitante de monocytes.

M^{me} Sabin a vu chez l'embryon de poulet les monocytes se détacher de la paroi intérieure des vaisseaux. Elle a retrouvé ces mêmes cellules dans le sang de l'homme adulte, où elles peuvent présenter deux aspects, de prime abord dissemblables.

D'une part, le *grand monocyte*, qui correspond au grand mononucléaire

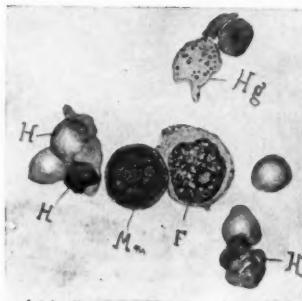


FIG. 3.

Leucémie aiguë à monocytes.
H, hématies poïkiloploïdes ;
Hg, hématie granuleuse ;
Mm, monoblaste à aspect de myéloblaste ; *F*, monocyte à type hémohistioblaste altéré (cellule de Ferrata).

d'Ehrlich. C'est une très grande cellule presque toujours ronde, avec un noyau excentrique également plus ou moins arrondi. Son protoplasma contient une infinité de petites particules de mêmes dimensions, qui prennent fortement le rouge neutre. Dans les cellules jeunes, un espace

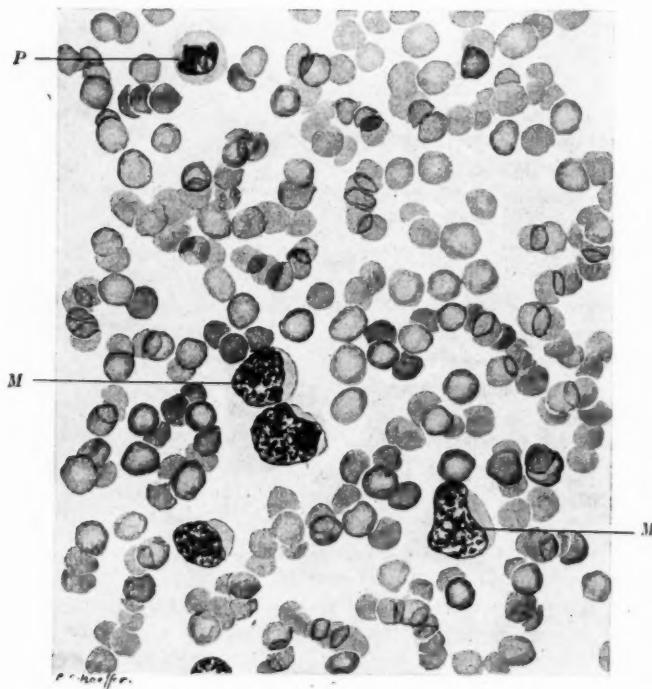


FIG. 4. — Réaction monocytaire au cours d'un état toxi-infectieux avec anémie.

M, monocytes ; P, polynucléaire.

clair au centre du corps cytoplasmique indique l'emplacement du centrosome. Ces cellules sont peu mobiles. Elles se distinguent des myélocytes neutrophiles en ce que leurs particules sont plus petites et prennent une teinte différente au rouge neutre.

D'autre part, les *cellules de transition*, de forme et de volume beau-

c un
asma
qui
pace

coup plus irréguliers que les précédentes, qui sont bien plus variables tant dans leurs particules que dans leurs contours, sans cependant se déplacer beaucoup plus. Les particules varient énormément de volume au point d'affecter la forme d'une fine poussière comme celle de gros

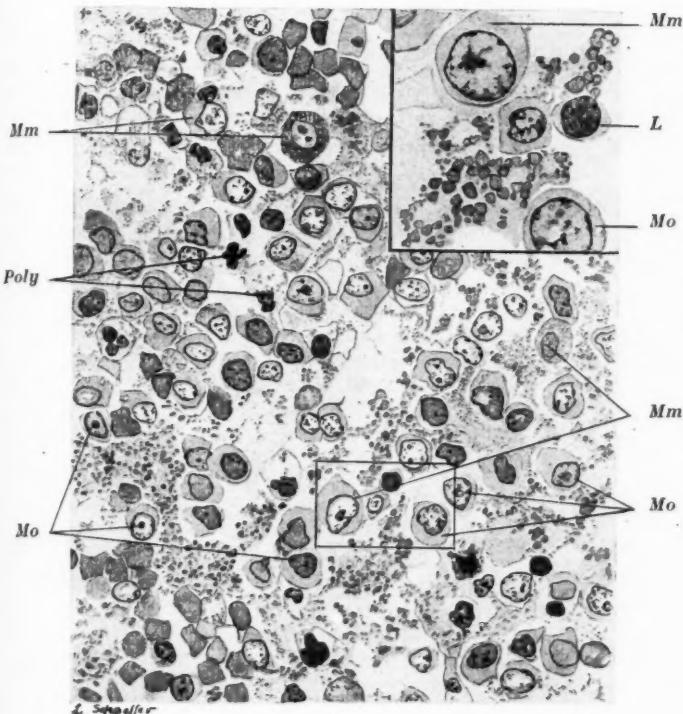


FIG. 5. — *Leucémie à monocyles.*

Coupe d'un feuillet médiastinal. Prolifération presque pure en monocytes. Mo, en partie macrophagiques ; Mm, mêmes cellules à plus fort grossissement dans le cartouche ; Poly, leucocyte polynucléaire ; L, lymphocyte. (Bleu de toluidine-éosine orange G.)

blocs susceptibles de se vacuoliser. Ce dernier aspect correspond à une exaltation des fonctions phagocytaires de la cellule. Rouge jaune et vert Janus teignent également bien ces particules. On peut, de plus, déceler de fines mitochondries dans le protoplasma.

Or, M^{me} Sabin a pu se rendre compte que, dans plusieurs cas normaux et pathologiques, cette seconde variété de cellules représente la forme évoluée, particulièrement active et phagocytaire, de la première.

Les monocytes donnent la réaction des oxydases de façon inconstante et presque toujours atténuée. Elle va de pair, en général, avec la présence de granulations, traduisant le même état fonctionnel que ces dernières. Il est impossible d'y trouver un élément de diagnostic différentiel.

De cette description découle la nécessité de distinguer nettement deux ordres de cellules. D'une part, les *monocytes*, se présentant sous forme de mononucléaires à noyau spécial et à protoplasma très souvent granuleux ; de l'autre, les vrais *agranulocytes*, constitués par les lymphocytes, petits, moyens et grands, à protoplasma homogène et à noyau plus ou moins condensé.

Détailons, en terminant, les signes différentiels permettant de reconnaître les monocytes et d'éviter la confusion avec les autres types leucocytaires.

Les *monocytes* affectent la forme de grands éléments mononucléés, mesurant de 12 à 20 μ . Leur protoplasma, peu ou pas basophile, contient des granulations azurophiles en plus ou moins grand nombre ; mais on sait aujourd'hui qu'elles peuvent faire défaut. Leur noyau varie avec l'âge de la cellule ; d'abord ovalaire, il s'incurve peu à peu et tend à se creuser en fer à cheval ; le réseau chromatien est lâche et demeure pâle par toutes les colorations ; la basichromatine revêt une disposition grillagée. Ce sont les granulations azurophiles et les aspects successifs du noyau qui aident le mieux au diagnostic.

Ce dernier se pose avec diverses autres cellules.

Avec les *myélocytes*. — De même grandeur que les monocytes, ils ont comme eux un protoplasma riche en granulations ; mais celles-ci sont, suivant les cas, neutrophiles, éosinophiles ou basophiles et jamais azurophiles. Leur noyau, arrondi, ovalaire ou même incurvé au début, se lobule à mesure que la cellule évolue ; il est pâle et pauvre en chromatine ; sa basichromatine se dispose en fines bandelettes parallèles ou entrecroisées ; il renferme des nucléoles nets, mais sans paroi bien délimitée. Les myélocytes se différencient donc des monocytes par les modalités de coloration des granulations, par le noyau qui perd de sa régularité en vieillissant jusqu'à se présenter sous forme de lobules juxtaposés, par la disposition réticulaire ou striée de la basichromatine, par la présence de nucléoles.

Avec les *myéloblastes*. — De mêmes dimensions que les monocytes et les myélocytes, ils ont un protoplasma dépourvu de granulations. Leur noyau, assez analogue à celui des monocytes par sa structure chromatienne, se distingue de ce dernier en ce que sa forme et sa disposition

se modifient avec l'âge de la cellule ; de plus, il contient des nucléoles nombreux.

Avec les lymphocytes. — Plus petits que les monocytes, ils ont un pro-

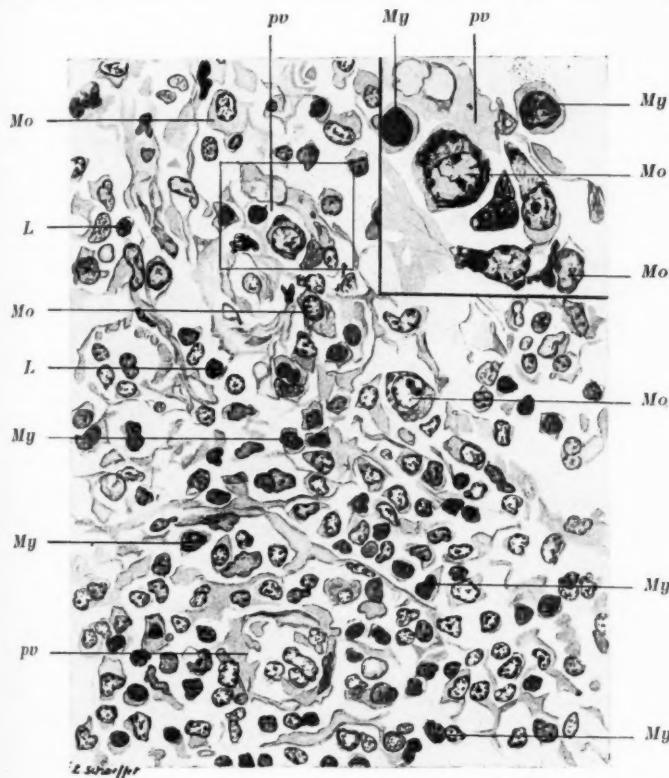


FIG. 6. — Leucémie subaiguë à myélo et monocytes.

Coupe de rate. On constate ici le polymorphisme cellulaire avec des micro-myélocytes (granulations neutrophiles au Giemsa, noyau condensé) *My* ; quelques monocytes (cellules volumineuses à protoplasme vacuolaire, riche en enclaves et à noyau clair) *Mo*, surtout au voisinage des vaisseaux, *pv*, et de très rares lymphocytes, *L*. Dans le cartouche, les mêmes cellules au fort grossissement. (Hématoxyline-éosine-safran.)

toplasma réduit et basophile. Leur noyau occupe les quatre cinquièmes environ de la surface cellulaire ; il prend vivement les colorants, ce qui

tient à l'abondance de sa basichrômatine. Celle-ci a tendance à s'agglomérer en petits blocs qui dessinent des images diverses, en rayons de roue par exemple, caractéristiques avec la position polaire du noyau de la variété plasmocytaire.

Avec les *lymphoblastes*. — Les affinités tinctoriales du noyau et du protoplasma des monocytes et des lymphoblastes se rapprochent, surtout lorsque les deux éléments sont encore au début de leur maturation ; les aspects nucléaires sont, de part et d'autre, ovalaires ou arrondis. Aussi le diagnostic se montre-t-il délicat. Le polymorphisme des contours cellulaires, la tendance fréquente à l'histolyse plaident en faveur du monocyte.

Nous n'établissons pas le diagnostic des monocytes avec les *grands mononucléaires*. Ces derniers ne sont pas, à nos yeux, des éléments autonomes. On englobe en particulier sous ce nom, d'une part les *grands lymphocytes*, qui ne diffèrent des lymphocytes ordinaires que par les plus grandes dimensions du protoplasma, — de l'autre, les *monocytes* dépourvus de granulations, qui se reconnaissent dès lors aux caractères de leur noyau exposés plus haut, lesquels ressemblent fort à ceux en général attribués aux noyaux des grands mononucléaires. Remarquons que, dans sa classification, Ferrata ne parle pas de grands mononucléaires. Lambin spécifie que l'on réunit souvent les grands mononucléaires et les formes de transition dans le groupe des monocytes, ce qui répond aux idées développées ici, ainsi qu'à celles de Nægeli.

Les *grands mononucléaires* constituent donc, sous des formes morphologiques assez analogues, des types leucocytaires différents ; on aurait tort de conserver cette expression, dans laquelle se confondent les représentants de lignées cellulaires distinctes.

DISCUSSION SUR LA PRÉSENCE DES MONOCYTES DANS LE SANG ADULTE

Ce n'est pas d'aujourd'hui que différents hématologistes reconnaissent avec plus ou moins de netteté la nature spéciale des cellules qui devaient être dénommées monocytes (1).

On trouve déjà signalées ces cellules sous le nom de grands mononucléaires dans la classification des leucocytes de Schultze. Cet auteur, s'appuyant sur les travaux de Jones, Robin, Virchow, en fait sa deuxième

(1) Pour plus de commodité, nous ne nous servirons que de ce terme, même en parlant des auteurs qui ont vu la chose avant le mot.

variété de globules blancs ; il leur reconnaît des dimensions plus grandes que celles des hématies, un noyau arrondi et un protoplasma net et large.

A l'époque où le dualisme d'Ehrlich réunissait le plus grand nombre des suffrages, en 1904, Türk parle « de cellules particulières qui présentent les éléments d'un système leucopoïétique rudimentaire » ; il les rapproche cependant du système myéloïde et, en 1912, les fait dériver des myéloblastes. Banti souscrit, en 1906, aux particularités du monocyte ; mais il le fait naître de la grande cellule hyaline de la moelle, de la cellule appelée plus tard myéloblaste par Naegeli. Hynek, en 1912, considère le monocyte comme « un troisième type cellulaire autonome et irréversible du sang circulant » ; pour lui, cet élément provient du tissu lymphadénoïde et du tissu splénique ; s'il proclame l'existence de splénocytoses, il n'admet pas celle de splénocytoleucémies, la cellule ne possédant pas de tissu matriciel propre.

Divers auteurs, on le voit, envisageaient donc de longue date l'autonomie des monocytes dans le sang circulant en raison de la morphologie particulière de l'élément.

Il semble toutefois que les monocytes, avant d'avoir acquis leur individualité, aient été surtout confondus avec les *myéloblastes*, formes ancestrales des granulocytes. Naegeli sut particulièrement bien en marquer les différences, et ses données furent en général reconnues exactes par d'autres hématologistes : disposition particulière du réseau chromatinien pour chacune des deux cellules, dissemblances morphologiques dans l'évolution des noyaux, existence dans le protoplasma amphophile des monocytes de granulations azurophiles.

Mais, si sur tous ces points de cytologie l'entente apparaissait possible, deux autres problèmes se posaient qui susciterent de profondes divergences : celui des *granulations* et celui de la *genèse des monocytes*.

Lorsque Michaelis et Wolff eurent fait connaître les granulations azur, on en discuta tout l'abord la spécificité et la nature.

Les hématologistes les plus qualifiés, Ehrlich en première ligne, puis Naegeli, Schridde, Pappenheim en Allemagne, Levaditi en France, nièrent au début la présence de vraies *granulations* ; ils invoquèrent notamment un trouble fonctionnel du protoplasma qui donnerait naissance à des pseudo-granulations. On fut cependant bientôt obligé de se rendre à l'évidence ; l'existence de granulations absolument spéciales et nettes ne pouvait se nier. Récemment, dans ses recherches par les colorations vitales, M^{me} Sabin a néanmoins fait voir à quel point ces granulations sont sujettes à varier dans leurs dimensions et leur chromatophilie, selon l'état fonctionnel de la cellule. Ces constatations prouvent que les parti-

culs, dont l'étude a présenté de si grandes difficultés, apparaissent susceptibles de fréquentes modifications.

Mais, même admise leur existence plus ou moins régulière, des interprétations variées surgissent sur leur nature exacte. En émettant leurs diverses opinions, les auteurs se sont manifestement préoccupés d'en faire de nouveaux arguments capables d'étayer leurs idées préconçues sur la signification des monocytes.

Les dualistes rattachaient les granulations azur à celles de la série myéloïde, qu'ils continuaient à opposer à la série lymphatique. Les uns les regardaient comme des granulations neutrophiles (Ehrlich, Schleip, Chosroeff, Herz, etc.), d'autres comme des granulations proneutrophiles (Hynek, Klein), d'autres enfin comme des granulations neutrophiles rudimentaires (Türk).

Les unicistes, convaincus de l'identité de la composition protoplasmique des éléments lymphoïdes et myéloïdes, ne voyaient évidemment pas le besoin d'ouvrir de chapitre nouveau pour les granulations azur et les rangraient à côté de toutes les autres (Grawitz, Gulland, Kardos, Hammerschlag, Bergel, Lindberg, Arneth, Ferrata, Zaja, Dominici, etc.).

Certains médecins enfin, tout en demeurant dualistes selon l'opinion d'Ehrlich, considéraient que les granulations azur n'empêchaient pas les monocytes de rentrer dans la série lymphoïde (Helly, Benjamin).

Aussi bien, si l'on s'en tenait aux anciennes formules hématologiques, fallait-il assimiler les monocytes à tels ou tels des éléments blancs classiquement connus. C'étaient des myélocytes atypiques pour Ehrlich, Einhorn, Rubinstein, des myéloblastes pour Nægeli, des myéloblastes mûris pour Ziegler, Heinz, Klein, des myéloblastes atypiques pour Türk, des mononucléaires d'origine myélogène pour Jagic, Weicksel, Schleip, Scott, Sternberg, Chosroeff, Pichram, Frehse, des lymphocytes d'origine splénique pour Helly, Schridde.

Cependant, Pappenheim émit bientôt une opinion toute différente. Sans doute ne l'exprima-t-il pas avec une absolue netteté. De ses publications il ne ressort pas moins que la nature si spéciale de leurs granulations doit conférer, à son avis, aux cellules en question une place à part au milieu des autres leucocytes. Par l'étude des granulations, il arrivait donc à la conception de l'autonomie des monocytes du sang adulte.

Mais le système monocytaire ne pouvait apparaître solidement établi tant que n'étaient pas déterminés l'origine et le lieu de formation des monocytes. Ainsi fut-on conduit à aborder la question difficile entre toutes de leur genèse histogénétique.

La théorie de Nægeli fut une de celles qui retint le plus l'attention. Ses recherches sur la *genèse des monocytes* devaient malheureusement

atténuer la portée doctrinale de son remarquable travail de dissociation. Il admit que, par l'intermédiaire du monoblaste qu'il avait également identifié et décrit, le monocyte provient toujours de la moelle osseuse ;

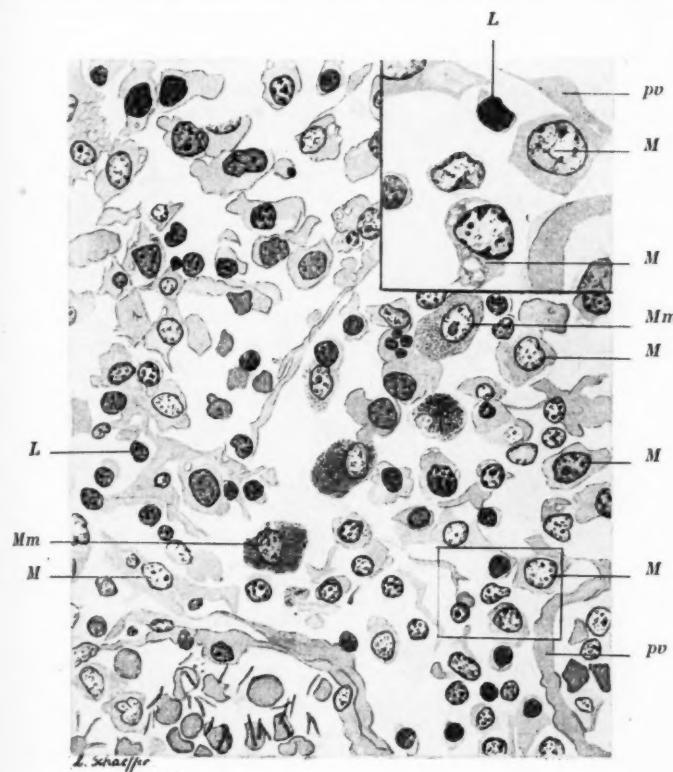


FIG. 7. — *Leucémie à monocytes.*

Coupe de rate au niveau d'un sinus. Prolifération abondante de monocytes (M), dont certains développent des qualités macrophagiques très prononcées (Mm). Les rapports de certaines de ces cellules avec les parois vasculaires (pv) apparaissent nettement. Dans le cartouche, les mêmes cellules et un lymphocyte (L) au fort grossissement. (Bleu de toluidine-éosine orange G.)

une cellule originelle médullaire, le myéloblaste, était à la base des monocyes comme des granulocytes. Le groupe monocytaire n'apparaissait ainsi, à tout prendre, que comme une différenciation secondaire

et bien délimitée du système granulocytaire. Semblable conception ne fut pas confirmée par la plupart des autres auteurs.

C'est sans succès non plus que d'autres hématologues tentèrent de chercher l'origine des monocytes dans la série lymphatique. Aussi tous ceux qui, forts de l'aspect spécial des monocytes adultes et de leurs granulations si difficiles à interpréter, inclinaient à leur individualisation, devaient-ils se heurter à la complexité du problème génétique. « Trialistes pour le sang adulte, ils restaient unicistes ou dualistes pour l'hématopoïèse. » (Wollenberg.)

DISCUSSION SUR LE TISSU MATRICIEL DES MONOCYTES

L'autonomie du groupe monocyttaire dans le sang adulte étant admise, le plus naturel était d'imaginer pour les monocytes un tissu matriciel autonome, comme en possèdent les éléments des autres groupes leucocytaires. Beaucoup d'auteurs y ont songé ; mais pendant longtemps ils ont été arrêtés par les difficultés techniques qui les empêchaient d'obtenir des preuves histologiques ou embryologiques sur lesquelles s'appuyer. Aussi en étaient-ils réduits à des hypothèses ou à des interprétations erronées.

Pappenheim a tout simplement envisagé pour sa cellule-mère indifférenciée un potentiel triple, grâce auquel en dériveraient, à côté d'autres leucocytes, les monocytes ; il suppose même que ceux-ci pourraient ne représenter qu'un aspect évolutif, d'autant que leur « comportement lympho ou leucoblastique » ultérieur n'est nullement invraisemblable. La cellule-mère unique serait donc à l'origine des granulocytes, des agranulocytes et des monocytes. Si bien que, tout en proclamant le polymorphisme des cellules sanguines évoluées, Pappenheim n'en reste pas moins, au fond, un uniciste monophylétique.

Maximow, dont les études morphologiques et les ingénieuses cultures tissulaires ont éclairci beaucoup de points obscurs, décrit comme monocytes une partie de ses polyblastes et la majorité de ses histiocytes. Aux premiers, il attribue une origine purement lymphocytaire ; aux seconds, par moitié environ, d'une part une origine lymphocytaire et d'autre part une origine réticulo-endothéliale. Cela revient à dire que les trois quarts des monocytes dérivent des lymphocytes qui, dans l'idée de l'auteur, dominent la phylogénèse des globules blancs. Seul le quart restant des monocytes, naissant du tissu réticulo-endothélial, jouirait d'une provenance autonome. Cette formule, encore imprécise dans son ensemble, laisse une impression quelque peu hésitante ; mais elle ne

fait pas, comme Ehrlich et son école, complète litière de la notion d'un système monocyttaire bien différencié.

D'autres hématologistes, Dominici, Mallory, Weidenreich, Downey, ont plus encore insisté sur l'autonomie parallèle des systèmes vasculo-san-

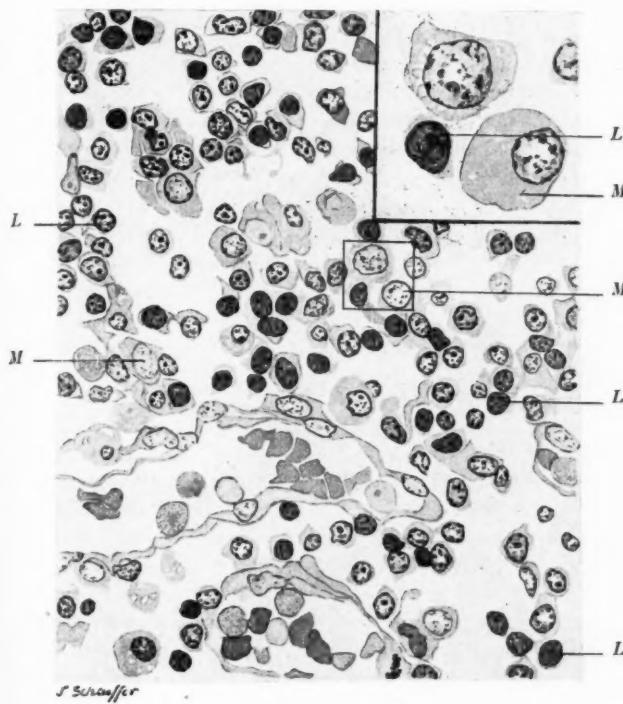


FIG. 8. — Leucémie à monocytes.

Coupe de rat au niveau d'un sinus. Parmi les nombreux lymphocytes (L), on constate la présence de grandes cellules à protoplasme homogène ou vacuolaire (contenant parfois des granulations azurophiles au Giemsa) (M), surtout au voisinage plus ou moins immédiat des vaisseaux. Dans le cartouche, mêmes cellules au fort grossissement. (Hématoxyline-éosine-safran de Masson.)

guin et conjonctivo-sanguin. Mais on doit leur reprocher une généralisation trop poussée. S'ils admettent l'origine endothéliale des mononucléaires du type monocyte, ils l'étendent aussi aux grands mononucléaires non granuleux, dont certains font pour nous partie du système

lymphoïde, réunissant l'ensemble de ces éléments dans le groupe des cellules lymphoconjonctives. C'est dénier par excès toute spécificité à la genèse des monocytes, à l'inverse de Maximow, qui en arrive à la dénier par défaut. Marchand et ses élèves reconnaissent de même l'origine endothéliale de tous les mononucléaires. Ils admettent, de plus, la possibilité de l'origine périthéliale de tous les globules blancs. Il y aurait là pour eux la preuve de l'origine conjonctivo-vasculaire d'une portion des leucocytes, en même temps que celle d'une potentialité évolutive particulière des tissus adventiciels et vasculo-endothéliaux.

Tous ces auteurs ne regardaient toutefois l'origine extra-médullaire et extra-ganglionnaire de certains leucocytes que comme une éventualité plus ou moins rare. Pour la plupart, ils n'attribuaient nullement à cette origine un caractère de régularité ou d'obligation, car ils admettaient sans hésiter la même provenance pour presque tous les types de globules blancs. Ils étaient donc guidés dans leurs recherches bien plus par l'idée d'un très large potentiel évolutif tissulaire que par celle d'une spécificité d'espèce cellulaire.

Tout autre est l'attitude de ceux qui, d'emblée, ont complètement dissocié de l'ensemble des leucocytes un groupe monocyttaire autonome. A ce dernier ils ont assigné spécialement, et pour ainsi dire exclusivement, une origine conjonctivo-vasculaire. Ce sont des *trialistes*, dans le sens à la fois *phylétique* et *morphologique*.

Un des premiers, Patella a soutenu que les monocytes tombés dans le sang par desquamation de l'endothélium vasculaire sont identiques aux grands mononucléaires d'Ehrlich. Mais il a lui-même ruiné le succès de ses idées en appliquant cette même conception aux soi-disant « lymphocytes » du sang circulant, qui ne seraient aussi que des formes de dégénérescence ou de pycnose des cellules desquamées, par opposition aux « lymphocytes vrais », qui ont pour caractéristique de ne jamais pénétrer dans le torrent circulatoire et de rester dans l'intérieur des ganglions. Dans le développement logique de son idée, cet auteur considérait les lymphocytoses comme des monocytoses par lésions endovasculaires, la moindre densité du protoplasma, l'irrégularité polygonale des contours plaident en faveur de la nature endothéliale des cellules et contrastant avec les lymphocytes vrais, qui sont « parfaitement ronds ». Il n'en demeure pas moins que Patella, en établissant l'origine endothéliale des monocytes, a eu conscience d'une notion à laquelle l'avenir devait apporter sa sanction.

Il eut, en quelque sorte, des précurseurs dont le nom mérite d'être rappelé ici. Nous citerons celui d'un autre Italien, Atto Tigri, qui, en 1858, avait déjà identifié les gros mononucléaires du sang, que venaient

à peine de décrire Robin et Virchow, avec les cellules desquamées de l'intima des artères, veines et lymphatiques. Mallory surtout, en 1898, dès ses premiers travaux sur l'inflammation et l'infiltration leucocytaire, s'était servi du terme de « endothelial leucocytes » pour désigner les grands mononucléaires des tissus et du sang ; cet anatomo-pathologiste est certainement un des premiers auteurs qui aient clairement vu les particularités d'origine, d'aspect et de fonction des globules blancs d'origine vasculo-conjonctive.

En 1909, Benjamin signale chez le nourrisson athrepsique « des cellules qui ressemblent autant aux myéloblastes de Nægeli qu'aux grands lymphocytes » ; leurs variations accompagnent dans le sang celles des lymphocytes. Leur teinte légèrement basophile, la présence de granulations azurophiles les rapprochent des grands mononucléaires. L'auteur voit en elles les cellules-mères des monocytes. Il les fait provenir d'un système rudimentaire de grands mononucléaires, sans doute plus différencié et développé chez l'embryon et susceptible d'offrir dans la première enfance « un nouveau réveil fonctionnel » sous l'influence de certains troubles morbides.

Peu après, en 1911, Rieux se prononçait également pour l'autonomie morphologique et histogénique des grands mononucléaires, qui constituent pour lui « un troisième groupement leucocytaire ». Il ne leur attribue néanmoins pas une origine autonome, mais les fait dériver des cellules fixes du tissu hématopoïétique, au niveau de la moelle et de la rate. Cet auteur, la chose doit être remarquée, fut un des premiers en France à formuler avec clarté l'idée de la spécificité physiologique des monocytes adultes, bien que, en 1924, dans la deuxième édition de son Traité, il ait maintenu pour les monocytes une provenance myélo et lymphoblastique, au lieu de s'en référer aux recherches nouvelles sur l'hématopoïèse conjonctive.

Dès 1912, Schilling avait précisément souligné le parti à tirer de ces travaux. Convaincu de l'autonomie complète du groupe des monocytes, il entreprit pour la première fois de classer les séries leucocytaires en une division trialiste, tant dans leur régime normal que dans leurs réactions morbides. Mais, tout en pressentant l'existence d'une origine strictement déterminée et spécifique des monocytes, tout en trouvant dans ses propres observations cliniques les preuves d'une réaction autonome de ce tissu d'origine, il ne réussit pas à fixer l'origine histogénique précise des éléments monocytaire. Cette démonstration était réservée à Aschoff et Landau et surtout à Kiyono qui, grâce à l'application systématique de la coloration vitale, arrivèrent à jeter les bases histogénétiques d'un système trialiste dans des travaux largement confirmés par la suite.

LE MONOCYTE ET LE TISSU RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL

Entre 1910 et 1924 parut une série des travaux histopathologiques importants d'où découla la preuve d'une origine distincte et spécifique des monocytes au niveau du tissu conjonctif. C'est à leur lumière que purent s'établir définitivement et se fondre en un tout harmonique les notions encore disparates sur les monocytes.

On sait que, en partant des premières et essentielles recherches de Ribbert et de Goldmann sur l'électivité de coloration de certaines cellules et tissus, Aschoff et Landau ont réuni en un système unique, le *système réticulo-endothélial* (1), l'ensemble des éléments réticulaires des tissus hématopoïétiques et des éléments endothéliaux des capillaires. Diffus dans toute l'économie, ce système relie les tissus parenchymateux au milieu sanguin. Il se spécifie histologiquement par ce fait que les cellules qui le composent subissent, à l'exclusion de toutes autres, l'imprégnation vitale par les colorants. Or, Kiyono reconnaît cette propriété de chromophilie à certains leucocytes, les histiocytes. Il fut amené à mettre ceux-ci en relation génétique avec le tissu réticulo-endothélial et à constater qu'ils répondent aux monocytes du sang. Aussi les opposa-t-il aux autres leucocytes, granulocytes et agranulocytes non chromophiles, c'est-à-dire non colorés par la coloration vitale. La place des monocytes semblait ainsi nettement déterminée.

Cependant à côté des *histiocytes chromophiles*, que déjà Goldmann et Pappenheim n'avaient trouvé qu'exceptionnellement dans le sang circulant, on relève sur les frottis de *gros mononucléaires non chromophiles*. Aussi Kiyono, puis Aschoff, distinguèrent dans le groupe des monocytes les *histiocytes (ou monocytes) réticulo-endothéliaux, chromophiles*, et les *monocytes (ou histiocytes) myéloïdes, non chromophiles*. Plus tard Kiyono, à la suite des travaux de Katsunuma, poussa la division plus loin ; il sépara les monocytes en oxydasopositifs ou myéloïdes et oxydasonégatifs ou lymphoïdes. Ainsi, après avoir donné de la genèse des monocytes une solution nouvelle et élégante en leur attribuant une origine réticulo-endothéliale, Kiyono se voyait forcé par certains résultats expérimentaux de remettre la question en chantier et de refuser une même origine tissulaire à l'ensemble des monocytes. Il arrivait à grouper d'un côté les histiocytes chromophiles dérivant du tissu réticulo-endothélial, et de l'autre les monocytes ou histiocytes non chromophiles provenant des tissus hématopoïétiques classiques. C'était rejeter l'idée d'iden-

(1) Voir la revue générale d'Oberling : « Le système réticulo-endothélial » (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, t. I, n° 1, janvier 1924).

tité entre les différents types d'histiomonocytes qu'il avait tout d'abord acceptée.

Mais deux auteurs japonais, Mori et Sakaï, prouvent par une expérimentation très ingénieuse que cette identité est bien réelle et qu'il n'est

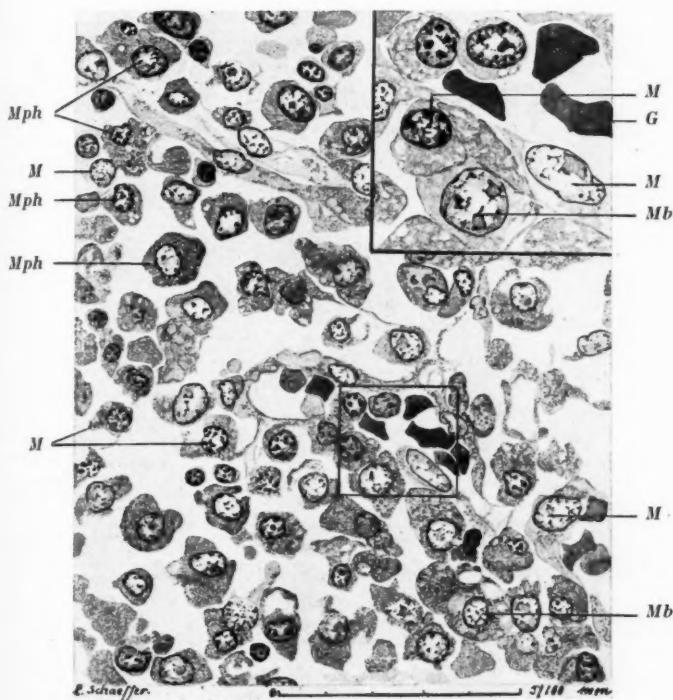


FIG. 9. — Leucémie aiguë à monocytes.

Coupe de ganglion au voisinage d'un sinus. Culture pure de monocytes (M) et monoblastes (Mb). Un grand nombre d'éléments cellulaires farcis de grains éosinophiles (Mph). G, globules rouges. (Eosine orange G, bleu de toluidine.)

pas permis, sous prétexte de chromophilie, d'opposer un type d'histiocyte à un autre ; la coloration n'est, ainsi qu'ils l'ont montré, qu'un phénomène contingent ; elle ne prouve rien contre l'origine réticulo-endothéliale des monocytes non colorables.

Il partirent de cette notion que les monocytes colorables ne se mettent pas en évidence dans le sang périphérique parce que, une fois chargés d'inclusions diverses (colorants, pigments, parasites, etc.), ils sont bloqués durant leur passage à travers les poumons (1).

Pour leur démonstration, les auteurs devaient se proposer d'éviter ce blocage pulmonaire. L'emprisonnement périphérique des monocytes constituait évidemment un procédé de choix, et cet emprisonnement était réalisable par la formation d'un thrombus artificiel. Mori et Sakai commencèrent par vérifier l'existence de monocytes non colorés dans les coupes histologiques de ce thrombus.

Puis ils procéderent chez divers animaux à une double coloration. Ils injectèrent de l'encre de Chine au niveau même du thrombus ; ils identifièrent ainsi les cellules de ce dernier, les éléments susceptibles d'immigrer par la suite ne devant évidemment pas subir l'imprégnation de l'encre de Chine. Ils injectèrent, dans un second temps, du carmin lithiné en injections intraveineuses. Ils virent par là se colorer les monocytes existant dans le thrombus et notèrent que tous avaient été imprégnés d'encre de Chine. Aucun monocyte coloré n'avait donc pénétré de la circulation dans le thrombus ; ils étaient tous restés bloqués dans les poumons, le foie, la rate, etc.

L'examen histologique prouva l'existence dans le thrombus de monocytes colorés au carmin. C'étaient donc des monocytes, comme le démontrait l'imprégnation à l'encre de Chine, qui avaient pénétré dans le thrombus avant la coloration vitale et avaient circulé dans le sang sans être colorés. Ces monocytes n'avaient été colorés qu'après leur fixation ; colorés auparavant, ils seraient restés bloqués comme les précédents. Ainsi donc, les monocytes non colorés peuvent se trouver dans le sang circulant.

Il convient, par conséquent, de considérer, avec Schilling, que la coloration vitale par accumulation de carmin témoigne seulement de la mise en œuvre d'une des fonctions de la cellule, la fonction phagocytaire ; elle est irrégulière, de même que l'est, on le sait, la fonction oxydasique. Après la surcharge colorée, les éléments sont retenus dans les organes internes ; auparavant, ils pouvaient circuler dans le sang et parvenir à la périphérie.

D'autres démonstrations du même fait devaient s'ajouter. Schittenhelm et Erhardt montrèrent qu'en prolongeant assez longtemps l'injection intraveineuse du colorant vital on obtient sur les frottis une grande quantité de vrais monocytes chromophiles et colorés (jusqu'à 13 %) ; parfois même des cellules endothéliales prennent la coloration. En excitant, chez les animaux surchargés de colorant, le tissu réticulo-endothélial plus ou moins violemment ou plus ou moins longtemps, ils firent augmenter à la fois les monocytes colorés et les monocytes non colorés dans le sang circulant. M^{me} Myriam Simpson, dans des expériences analogues, nota une réaction parallèle des monocytes et des macrophages ; en

(1) Nous n'envisageons pas ici l'étude récente de M^{me} Sabin, Cunningham et Doan, ni celle de Poliard, qui tendent à faire de la cellule alvéolaire pulmonaire une cellule réticulo-endothéliale.

renouvelant les injections de carmin, elle provoqua la coloration de monocytes auparavant incolores. Enfin, dans une longue série de recherches, M^{me} Sabin, Cunningham et Doan purent démontrer, à l'aide de la coloration vitale (au rouge neutre ou au vert Janus seuls ou com-

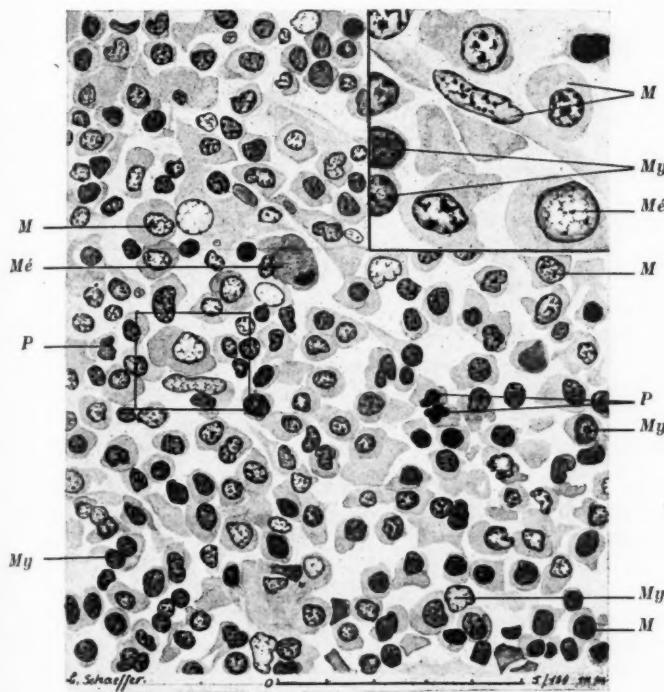


FIG. 10. — *Leucémie mixte à myélo et monocytes.*

Coupe de moelle montrant l'aspect très polymorphe de la végétation cellulaire avec des myélocytes (My), des monocytes (M), des polynucléaires (P) et des cellules géantes (Mé). (Hématoxiline-éosine-safran de Masson.)

binés) et à l'aide d'expériences d'alimentation sur des pigeons et lapins soumis au jeûne complet, en même temps le trialisme hématologique, polynucléaires, monocytes et lymphocytes, et l'origine réticulo-endothéliale des monocytes.

Notons d'ailleurs que les recherches sur les cultures du tissu réticulo-

endothelial (rate, ganglions) apprennent que le potentiel évolutif des cellules de ce système n'est pas limité, du moins *in-vitro*, à la production des monocytes.

On voit, par ces quelques faits, que la doctrine de la spécificité du monocyte a trouvé la base anatomique sur laquelle il lui a été loisible de s'édifier. Le travail s'est fait progressivement. Tout d'abord n'apparut que la possibilité d'une apport leucocytaire par un système mal connu et en liaison avec l'endothelium vasculaire et le système réticulaire. C'était au hasard des constatations du moment, et pour ainsi dire accidentellement, que dans le sang périphérique se voyaient des cellules endothéliales (Leede, Krause, Kaznelson, etc.). Déjà, à cette époque, Netoušek insistait sur la ressemblance morphologique de ces formes cellulaires avec les monocytes du sang circulant normal. Plus tard, et surtout à la lueur d'une expérimentation variée, on put se rendre compte que derrière les observations épisodiques se cachait un phénomène régulier et constant. Les monocytes furent classés comme éléments constitutifs du sang, et on arriva à leur reconnaître une origine tissulaire bien déterminée : un nouveau système autonome prenait ainsi naissance.

A cette conception, la clinique apporta le poids de son autorité.

En 1913, Schilling et Reschad publiaient la première observation de leucémie à monocytes. En mettant nettement en relief les altérations concomitantes des monocytes et de leur tissu originel, cette observation prouvait toute l'importance revenant en clinique à la notion d'un troisième système leucocytaire. En outre, Schilling montra, en 1916, que la variole s'accompagne d'une forte monocytose avec prédominance de formes jeunes. Plus tard, il publia deux cas d'endocardite ulcéreuse chronique avec pourcentage élevé de grands mononucléaires et de macrophages endothéliaux dans le sang et avec prolifération, à l'autopsie, des cellules réticulo-endothéliales. La clinique et l'anatomie pathologique fournissaient ainsi leur contribution à la question des rapports entre les monocytes et le tissu réticulo-endothélial, nouvel argument en faveur de l'élaboration d'un système autonome.

Hess et Bittorf ont retrouvé, chacun de leur côté, au cours de diverses infections et dans les territoires vasculaires les plus variés, des lésions endothéliales analogues à celles vues par Schilling. Mais, à la suite de Mallory, Herzog, Borst, ils n'admettent que l'origine endothéliale des monocytes, au niveau des vaisseaux périphériques. Certaines toxines y provoqueraient une réaction des endothéliums avec prolifération cellulaire et parfois même phagocytose. De la sorte, les monocytes dérivaient pour eux non du système réticulo-endothélial, mais bien du seul "issu endothérial, pouvant naître partout où existe ce dernier.

**OPINIONS ACTUELLES DES HÉMATOLOGISTES SUR LES MONOCYTES
ET LE TRIALISME**

La doctrine du monocite et de sa genèse réticulo-endothéliale n'est pas, à l'heure actuelle, adoptée par tous les auteurs ; nous avons mis en évidence, chemin faisant, les réserves qui ont été formulées. Aussi serait-il exagéré de croire que la question puisse être considérée comme définitivement résolue, et nous devons d'autant plus tenir compte des objections qu'elles émanent d'hématologistes éminents.

Trois opinions s'affrontent encore.

La première est celle qu'Aschoff et avant lui, semble-t-il, Pappenheim dans ses dernières publications, ont le mieux précisée : existence autonome des monocites qui relèvent d'une origine histiocytaire, le système s'opposant dans son ensemble aux granulocytes d'origine médullaire et aux agranulocytes d'origine lymphatique. C'est le trialisme leucocytaire intégral.

La deuxième opinion est celle de Nægeli. Cet auteur n'admet pas l'existence d'un système réticulo-endothélial autonome, ni par suite, bien entendu, celle des cellules susceptibles d'en dériver. Pour lui, les monocites ne constituent une forme cellulaire à part qu'une fois parvenus à l'état adulte dans le sang circulant. Ils auraient, comme les granulocytes, une origine médullaire et passeraient, comme eux, par le stade de myéloblastes ; leur seule caractéristique serait leur différenciation ultérieure en un sens spécial dans le sang adulte et circulant.

La troisième opinion est représentée par Ferrata ; on peut la qualifier d'intermédiaire entre les deux précédentes. Mais, pour bien la saisir, des explications plus détaillées sont nécessaires, car l'auteur a apporté quelques retouches à ses conceptions premières à mesure que de nouvelles vues s'imposaient à son esprit.

Ferrata distingue tout d'abord une cellule-souche originelle et indifférenciée, de type conjonctif, à laquelle ne s'applique encore aucune particularité hématologique : c'est son *hémohistioblast*. Cette cellule conjonctivo-sanguine, quand elle évolue dans le sens hématologique, va donner naissance à tous les éléments sanguins, aux érythrocytes par les proérythroblastes, aux polynucléaires par les myéloblastes, aux lymphocytes par les lymphoblastes, aux monocites par les monoblastes, aux plaquettes par les mégacaryoblastes. C'est une conception uniciste formelle, qui s'apparente fort à celle longtemps soutenue par Pappenheim. Sabrazès semble s'y être plus ou moins complètement rallié dans son rapport au XVI^e Congrès français de Médecine (1922).

En ce qui concerne le monocyte, Ferrata commence par intercaler entre la cellule-souche hémohistioblaste et le monocyte d'abord l'hémocytoblaste, puis le monoblaste. La série *hémohistioblaste-hémocytoblaste-monoblaste-monocyte* se retrouve dans les trois tissus, dans tout l'appareil hématopoïétique par conséquent. Il existe donc des monocytes lymphoïdes, myéloïdes et spléniques, ce qui rappelle de très près l'opinion de Kiyono, qui admet *trois* types de monocytes. Plus tard, Ferrata modifie son point de vue, en faisant dériver les lignées médullaire et lymphoïde déjà de l'hémocytoblaste : la série *hémohistioblaste-hémocytoblaste* donne donc d'une part la lignée *promyélocyte-myélocyte-poly-nucléaire*, de l'autre la lignée *lymphoblaste-lymphocyte*. Dans chacune de ces lignées apparaissent des monocytes, en même temps que les myélocytes dans la première, que les lymphoblastes dans la seconde ; en définitive, on est en face de *deux* sortes de monocytes seulement, les myéloïdes et les lymphoïdes. Enfin, étudiant avec Negreiros-Rinaldi la rate paludéenne, Ferrata opère une troisième révision : il admet que les monocytes proviennent *directement* de l'*hémohistioblaste*, au même titre que les hémocytoblastes myéloïdes et lymphoïdes, dont ils sont ainsi les homologues. Il n'y a plus, dès lors, qu'*un seul* type de monocyte, dérivant sans transition de la cellule-souche primitive. Cette conception ressemble à celle des auteurs français, Ravier, Renaut, Dominici.

Il est intéressant de rapprocher l'évolution doctrinale de Ferrata de celle à laquelle Pappenheim est arrivé en dernier ressort : c'est l'unisme phylogénique aboutissant au trialisme histologique du sang adulte.

En résumé, mis à part Nægeli, qui reste dualiste dans la genèse et n'admet qu'*un* trialisme pour ainsi dire terminal, restent face à face, avec Aschoff et Schilling, les partisans d'*un* trialisme intégral et, avec Ferrata et Pappenheim, — dans certains de ses écrits, — les défenseurs d'*un* trialisme par différenciation d'*un* unicisme cellulaire originel. Les premiers affirment la genèse réticulo-endothéliale du monocyte, c'est-à-dire sa naissance d'*un* tissu spécial ; les seconds sa genèse hémohistioblastique, c'est-à-dire sa naissance d'*un* élément vasculo-conjonctif indifférencié. Ils ne s'opposent cependant pas dans le fond, car ils font tous deux remonter le monocyte à une variété de tissu conjonctif. Et, sur ce point la majorité des auteurs tombent d'accord, vis-à-vis de Nægeli, fidèle à sa conception de l'origine myéloblastique du monocyte.

**

En somme, beaucoup d'hématologistes admettent actuellement l'existence du groupe autonome des monocytes ; ils se divisent, par contre, sur celle d'*un* système autonome, générateur de ce groupe cellulaire. De même,

les opinions divergent-elles sur la localisation tissulaire de ces éléments. Selon les uns, ils proviennent de la moelle osseuse, par l'intermédiaire des myéloblastes pour Nægeli, des hémohistioblastes pour Ferrata, des cellules lymphoïdes primitives pour Dominici et ses élèves. Dans les ganglions, ils existeraient également, dérivant de la même cellule-souche hémohistioblastique pour Ferrata et lymphoconjonctive ou lymphoïde primitive pour Dominici, Rieux, Jolly, etc. Dans la rate, Pappenheim les décrit sous le nom de lymphoidocytes, tandis que Türk et Touraine leur appliquent le terme de splénocytes. Enfin, dans le mésenchyme adulte, beaucoup d'auteurs les signalent, provenant soit de cellules lymphoconjonctives selon Dominici et Jolly, soit d'hémohistioblastes selon Ferrata, ou se montrant enfin sous la forme d'histiocytes des portions réticulo-endothéliales du tissu conjonctif selon Aschoff, Kyiono, Schilling, Schittenhelm, etc. ; pour cette dernière raison, nous ne croyons pas qu'il soit indiqué d'établir une distinction entre les dénominations de monocyles et d'histiomonocytes, toutes deux s'appliquant pour nous aux mêmes cellules.

On a donc pu trouver un peu partout, au niveau du tissu mésenchymateux plus ou moins différencié dans le sens hématopoïétique, des histiomonocytes ou leurs cellules-souches. C'est sur une large base histologique que des influences encore inconnues peuvent faire passer dans le sang ces cellules, qui y sont rares à l'état normal et deviennent plus nombreuses dans certaines conditions pathologiques.

BIBLIOGRAPHIE

ASCHOFF (L.). — « Das reticulo-endotheliale System » (*Ergebnisse d. inn. Medizin und Kinderheilk.*, t. 26, 1924).

AUBERTIN (Ch.) et CHABANIER (H.) — « Les granulations azurophiles des mononucléaires dans le sang normal et dans les leucémies » (*Annales de Médecine*, 1914-1915, t. II, p. 399).

BANTI. — *Trattato di Anatom. pathol.*, Milan, 1906.

BENJAMIN. — « Die grossen Mononucléären » (*Fol. Hæmatol.*, t. 7, 1909).

BÉTANCES (L.-M.). — « Contribution nouvelle à l'étude de la granulation dite azurophile » (*Archives des Maladies du Cœur*, 1920, p. 66).

BITTORF. — « Endothelien im strömenden Blut und Beziehungen zur hämorrhag. Diathèse » (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, t. 133, 1920).

BORST. — « Chron. Entzündung u. pathol. Organisation » (*Erg. allg. Pathol. u. path. Anat.*, 1897).

DOMICI. — « Etudes sur le tissu conjonctif et l'hématopoïèse ». Publication posthume, in *Archives d'Anatomie microscopique*, 1920-1921.

DOWNEY (H.). — « The structure and origin of the lymph. sinuses of mammalian lymph. nodes and their relation to endothelium and reticulum » (*Hæmatologica*, 1922, III, 431).

FERRATA (A.). — « Über die Klassifizierung der Leukozyten des Blutes » (*Fol. Hæmat.*, t. 5, 1908).

FERRATA (A.) et NEGREIROS-RINALDI. — « Emoistioblasti e monociti nella milza malarica » (*Hæmatologica*, t. I, 1920).

HERZOG. — *Zentralbl. f. allg. Path. u. Path. Anat.*, t. 28, 1918.

HESS (Fr.-O.). — « Zur Herkunft der in strömenden Blut bei Endocarditis lenta vorkommenden Endothelien » (*Deutsch Arch. f. klin. Med.*, t. 138).

HYNEK (K.). — « Zur Monocyten-Frage » (*Fol. Hæmat.*, t. 13, 1912).

KIVONO (K.). — « Zur Frage der histiocytären Blutzellen » (*Fol. Hæmat.*, t. 18, 1914) ; — *Die vitale Carminspeicherung*, Iéna, 1914,

MALLORY. — « A histological study of typhoid fever » (*Journ. of exp. Med.*, t. 3, 1898).

MARCHAND. — « Die örtlichen reaktiven Vorgänge » (*Handbuch der pathologischen Anatomie Krehl u. Marchand*, t. 4, 1924).

MAXIMOW. — « Die Lymphocyten als gemeinsame Stammzellen der verschiedenen Blutelemente » (*Fol. Hæmatol.*, 1909).

MICHAELIS et WOLFF. — « Über Granula in Lymphocyten » (*Virch. Arch. f. pathol. Anat.*, t. 167, 1902).

MORI et SAKAI. — Studien über den Thrombus mit Vitalfärbg., etc., 1922. D'après ASCHOFF.

MYRIAM SIMPSON. — « The experimental production of makrophages in the circulating blood » (*Journ. of med. research*, t. 43, 1922).

NÆGELI. — *Traité d'Hématologie*, 1912 et 1913.

NETOUSEK. — « Endothelien im strömenden Blute » (*Fol. Hæmatol.*, t. 17, 1914) ; — « Über Endothelzellen u. ihre Beziehungen zu den Monocyten » (*Fol. Hæmatol.*, t. 19, 1914).

PAPPENHEIM (H.). — « Über die Klassifizierung d. Lymphoc., Lymphoidzellen », etc. (*Fol. Hæmatol.*, t. 11, 1911 ; *Fol. Hæmatol.*, t. 12,2 (Prolegomena), 1912).

PATELLA. — *Genèse endothéliale des leucocytes mononucléaires du sang*, Sienne, 1910 ; — *Nouveaux arguments de la genèse endothéliale des mononucléaires*, Sienne, 1911.

RESCHAD (H.) und SCHILLING (V.). « Ueber eine neue Leukämie durch echte Uebergangsformen (Splenozytenleukämie) und ihre Bedeutung für die Selbständigkeit dieser Zellen » (*Münch. Med. Wochenschr.*, 1913, LX, 1881).

RIEU (J.). — *Traité d'Hématologie clinique*, 1911 et 1926.

SABIN (F.-R.). — « Studies on blood. The vitally stainable granules as a specific criterion for erythroblasts and the differentiation of the three strains of the white bloodcells as seen in the living chick's yolk-sac » (*John Hopkins Hosp. Bull.*, 1921, XXXII, 314).

SABIN (F.-R.). — « Studies of living human blood-cells » (*John Hopkins Hosp. Bull.*, 1923, XXXIV, 277).

SABIN (F.-R.) and DOAN (C.-A.). — « The presence of desquamated endothelial cells, the so-called clasmatoctyes, in normal mammalian blood » (*Journ. Exper. Med.*, 1926, XLIII, 823).

SHILLING (V.). — *Blutbild*, Iéna, 1912.

SCHILLING (V.). « Ueber das Leucocytenbild bei Variola vera » (*Münch. Med. Wochenschrift*, n° 5, 1916).

SCHITTENHELM (W.) u. ERHARDT. — « Untersuch. über d. Beziehungen des R-E. Systems zu den grossen Monocyten des Blutes mit. Hilfe d. Vitalfärbg. » (*Zeitsch. f. d. ges. exp. Med.*, t. 46, 1925, f. 3-4).

TÜRK. — *Vorlesungen über klin. Hæmatologie*, Wien-Leipzig, 1904 et 1912.

WEIDENREICH. — *Die Leukocyten*, Wiesbaden, 1911.

ANALYSES

APPAREIL CIRCULATOIRE

I. — Cœur

AKIL MOUKHTAR et SÉDAD. — **Large communication interauriculaire avec anévrisme de la pointe du cœur gauche.** — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 mars 1926, n° 10, pp. 402-404.

Observation anatomique d'une femme de trente-trois ans, qui, depuis sept ans seulement, se plaignait de troubles fonctionnels cardiaques. Mort par asystolie avec cyanose.

Hypertrophie du cœur, surtout au niveau du ventricule droit. Il existe une communication interauriculaire de 3 cm. 5 de hauteur sur 2 centimètres de largeur. Sur la paroi du ventricule gauche, auprès de la pointe, une saillie du volume d'un œuf fait hernie dans le péricard. Il s'agit d'un anévrisme, rempli de caillots en partie organisés. L'intérêt de cette observation réside dans la tolérance relativement longue de ces multiples malformations.

P. FOULON.

VILLARET (Maurice), CHAUVEAU (J.) et BARIÉTY (M.). — **Communications interauriculaires multiples (Persistance du trou de Botal ; état « grillagé » de la cloison interauriculaire), s'étant traduites cliniquement par un souffle systolique du troisième espace intercostal gauche.** — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 mars 1926, n° 11, pp. 460-464.

Les communications interauriculaires multiples constituent une malformation exceptionnelle. Dans le cas présent, en dehors de la persistance du trou de Botal, il existait, à la partie inférieure de la cloison, cinq orifices, qui faisaient communiquer entre elles les deux oreillettes. Il est évident qu'on ne peut ici envisager d'autre hypothèse que celle d'une malformation congénitale.

P. FOULON.

FOURNIER (Mussio), LEGRAND (E.), GARRA (A.) et CASTIGLIONI (J.-C.) (de Montevideo). — **Insuffisance mitrale due à l'existence d'un foramen congénital de la valve interne de la valvule mitrale.** — *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 12 avril 1927, n° 15, pp. 491-497.

Il s'agit d'un malade, âgé de trente ans, infantile, dystrophique et dégénérée qui présente une lésion cardiaque caractérisée par un frémissement systolique de la région cardiaque et un souffle systolique de la

pointe en jet de vapeur, irradiant dans l'aisselle et dans le dos. On constate en outre des symptômes d'asystolie, et surtout une cyanose intense et persistante, malgré la considérable amélioration que son système circulatoire éprouvait sous l'action des tonicardiaques ; cette cyanose permettant ainsi l'hypothèse d'une malformation cardiaque qui fut vérifiée par l'autopsie.

En effet, on trouve un cœur gauche augmenté de volume, et au niveau de la valve interne de la mitrale un orifice en forme de boutonnierre de 12 centimètres sur 6. Les autres valvules sont normales. Pas d'anomalies de la cloison interventriculaire. Dans la cloison interauriculaire, le trou de Botal persiste comme une fente oblique laissant passer les branches d'une paire de ciseaux fermés. Le myocarde est en dégénérescence graisseuse. Les autres organes présentent des lésions d'asystolie ; de plus, le corps thyroïde, les testicules, sont en hypoplasie légère ; il y a enfin de l'hydrocéphalie chronique.

Ces lésions cardiaques expliquent ainsi aisément les signes cliniques constatés ; et, en raison du certain degré d'infantilisme que présentait le malade, les auteurs se demandent si il n'y a pas, à la base de toutes ces malformations, un trouble de développement embryonnaire plutôt qu'une lésion inflammatoire du type endocarditique.

HÉRAUX.

FEYRTER (F.). — Un cas particulier de myomalacie cardiaque (Ein eigenartiger Fall von Myomalacia cordis). — *Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie*, vol. 33, fasc. 1, pp. 1-13, 2 figures, 1925.

Description d'un cas de myomalacie cardiaque déterminée par une transformation fibreuse de la tunique moyenne des artères coronaires. Macroscopiquement, les artères présentaient une paroi modérément épaisse, d'une teinte gris blanchâtre. Le microscope montre un remplacement du tissu musculaire de la tunique moyenne par du tissu conjonctif. Les mêmes altérations s'observaient dans toutes les artères moyennes de type musculaire. Cette « artério-fibrose », ou plus correctement « médiafibrose », a été observée pour la première fois par Schmiedl (1907), lors de ses recherches systématiques sur les lésions séniles de l'artère mésaïaque supérieure.

CH. OBERLING.

DOBROTKIN (A.-N.). Saratow. — **Trois cas d'echinococcose du cœur** (Drei Fälle von Echinokokkus des Herzess). — *Virchow's Arch.*, vol. 261, fasc. 2, pp. 575-585.

L'auteur décrit trois observations personnelles d'echinococcose cardiaque et donne une indication bibliographique complète des cas semblables publiés jusqu'à présent. Il en résulte que le cœur est une des localisations exceptionnelles de l'echinocoque. La formation des vésicules dans la paroi du cœur détermine une destruction progressive des fibres musculaires. Finalement, la vésicule n'est recouverte que de l'endocarde et du péricarde, sa rupture provoque la mort immédiate. La mort brusque est donc la terminaison habituelle et souvent la seule manifestation clinique de l'echinococcose cardiaque.

CH. OBERLING.

ROUTIER (D.) et WALSER (J.). — *Anatomie macroscopique des cavités cardiaques étudiée par la méthode des coupes transversales.* — *Annales de Médecine*, t. XX, n° 3, sept. 1926, pp. 288-306.

Dans ce travail du service du docteur Laubry, les auteurs précisent l'état des déformations subies par le cœur du fait de l'affaiblissement de la fibre musculaire. Pour ce faire, ils fixent le cœur — au préalable ligaturé au niveau de tous ses vaisseaux, afin de ne pas le vider — dans une solution formolée à 10 %. Au bout de quinze jours environ, une coupe est faite suivant un plan perpendiculaire à l'axe de la pyramide cardiaque passant à 3 centimètres au-dessous de l'auricule droite. Et c'est ainsi qu'ils peuvent décrire et photographier les différents aspects d'un cœur normal en systole, diastole ou en position intermédiaire ; puis saisir les différentes modifications apportées dans l'hypertrophie du ventricule gauche, avec l'épaisseur considérable de sa cloison interventriculaire, dans les différentes insuffisances du cœur droit et du cœur gauche. Ces coupes transversales permettent ainsi de confirmer un diagnostic porté pendant la vie, mais surtout elles permettent de comprendre le mécanisme physiologique des insuffisances fonctionnelles et confirmer la conception du docteur Laubry sur les insuffisances ventriculaires.

HERAUX.

SEGOROFF (Boris) (de Moscou). — *Contribution à l'étude de l'endocardite.* — *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, octobre 1926, n° 10, pp. 646-653.

La pathogénie de l'endocardite septique est, pour l'auteur, une pathogénie valvulaire : elle est due à des embolies infectieuses, de calibre minuscule, dans les vaisseaux des valvules. Sans doute, celles-ci ne sont pas habituellement vascularisées, mais on y observe des capillaires chez certains sujets, ce qui amène à concevoir une véritable « prédisposition » à l'endocardite septique. Les *thrombo-endocardites simples, superficielles, verruqueuses*, endocardoses pour l'auteur, telles celles du rhumatisme, ont une pathogénie toute différente.

Ainsi se séparent nettement, d'après l'auteur, deux types d'affection de l'endocarde : elles diffèrent tant par leur pathogénie que par leur évolution et leur thérapeutique. *L'endocardose*, superficielle, amicrobienne, capable de rétrocessions et aussi de récurrences ; *l'endocardite*, vasculaire, septique et fatale.

RENÉ HUGUENIN.

RENAUD (Maurice). — *Thrombose considérable de l'oreillette gauche par endocardite chronique.* — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 févr. 1927, n° 4, pp. 119 à 122.

L'auteur présente une très curieuse lésion de l'oreillette gauche : il s'agit d'un caillot blanchâtre, lamellaire, obliterant presque complètement la cavité auriculaire, du volume d'une mandarine.

Cette thrombose était superposée à des lésions d'endocardite chronique d'origine indiscutablement rhumatismale. Fait intéressant, ce ne fut point elle qui occasionna la mort ; c'est un cancer du col utérin qui emporta la malade à l'âge de quarante-cinq ans.

P. FOULON.

GÉRAUDEL (René), BÉNARD et HILLEMAND. — **Un second cas de bradycardie ventriculaire par sténose de l'artère du ventriculo-necteur.** — *Archives des Maladies du Cœur*, n° 5, mai 1926, pp. 261-294.

La bradycardie ventriculaire, qui caractérise le syndrome de Stokes-Adams, n'est pas toujours due à une lésion du faisceau de His, ou, plus généralement, du ventriculo-necteur.

Les auteurs rapportent, en effet, l'observation clinique et anatomique, très démonstrative, d'un malade atteint de pouls lent permanent. Le ventriculo-necteur était histologiquement normal, mais son artère, branche de la coronaire droite, était considérablement rétrécie et ne permettait qu'un apport sanguin très réduit. C'est la deuxième fois qu'est démontrée la concordance : bradycardie ventriculaire, sténose de l'artère propre du ventriculo-necteur. Il y a là un fait nouveau dans l'étiologie de la bradycardie.

P. FULON.

II. — Vaisseaux

CHIARELLO (A. G.). — **Contribution à l'étude de l'histologie fine des capillaires. Considérations sur la circulation extra-cardiaque et la sympathicectomie périartérielle.** — *Annali italiani di Chirurgia*, anno 4, fasc. 9, 30 septembre 1925, pp. 888 à 900.

Les recherches furent faites soit sur matériel fixé (langue de grenouille tirée hors de la cavité buccale), soit sur matériel coloré par coloration vitale (injection d'un centimètre cube de solution saturée aqueuse de bleu de méthylène dans le sac lymphatique dorsal de la grenouille, puis examen des membranes natatoires). Les capillaires se présentent comme deux lignes parallèles de coloration sombre : de loin en loin, les éléments cellulaires endothéliaux déjà connus. Ce qui a retenu l'attention est le fait suivant : sur la paroi externe des capillaires, on voit des corps ovales disposés suivant le grand axe du vaisseau et entourés par une étroite bande de protoplasme ; malgré des recherches attentives, l'auteur n'a jamais pu observer les prolongements décrits par les autres observateurs autour du protoplasme. La coloration des fibres élastiques a permis de remarquer un groupement de ces fibres autour de certains capillaires : ce réseau serré se terminait en fines ramifications suivant toutes les directions du vaisseau. En somme, la paroi du tube capillaire est constituée par un fin et gracile tube endothérial et par une gaine d'épaisseur variable, composée d'éléments élastiques et d'éléments cellulaires connectifs qui sont communément décrits sous le nom de cellules de Rouget ; l'auteur met en doute le rôle contractile spécial que les auteurs font jouer à ces éléments : on ne peut nier une certaine contractilité à ces éléments, mais ils sont disposés trop irrégulièrement, et leur nombre est trop variable d'un capillaire à l'autre, et même dans le même capillaire, pour qu'on leur attribue le rôle unique dans la circulation du capillaire. Il faut admettre plutôt que la circulation capillaire est régie par des facteurs physico-chimiques qui varient d'un territoire capillaire à l'autre et qui agissent sur les endothéliums capillaires.

OLIVIERI.

GARGANO. — *L'importance des gaines vasculaires sur les processus de régénération consécutifs à la sympathicectomie périartérielle.* — *Annali italiani di Chirurgia*, anno 5, fasc. 1, janvier 1926, pp. 64 à 83.

De l'étude des travaux consacrés à la sympathicectomie artérielle, l'auteur conclut à un désaccord considérable, surtout en ce qui concerne les travaux expérimentaux : il semble qu'on ne puisse pas conclure du laboratoire à la clinique. Partant du concept suivant : les gaines vasculaires sont des organes qui, du fait de leur constitution, doivent expliquer une plus ou moins rapide reconstitution des connexions vasculaires et nerveuses après extirpation de l'adventice artérielle, l'auteur a exécuté des recherches pour établir les modifications survenues dans la période consécutive à la sympathicectomie ; l'animal choisi pour ces expériences fut le chien et l'artère fémorale fut le siège de l'opération. Les réactions observées furent les mêmes après la simple dénudation de l'artère ou après l'opération type Leriche (il faut noter que chez le chien l'opération de Leriche est très difficile par suite de l'absence de plan de clivage véritable entre l'adventice et la tunique musculaire, aussi les thromboses sont fréquentes) ; si l'animal est sacrifié après le dixième jour et avant le quinzième, on trouve dans la tunique médiane de nombreux infarctus hémorragiques et le tissu périadventiel du vaisseau est criblé de nécroses miliaires, mais à ces lésions s'ajoutent une dilatation des vaisseaux sanguins et une notable infiltration lymphocytaire. Du vingtième au trentième jour, les éléments mortifiés de la tunique moyenne sont résorbés et la tunica media est entourée d'un manchon de tissu fibreux jeune plus ou moins évolué ; certains éléments élastiques du système périadventiel périvasculaire s'avancent vers ce manchon fibreux : on voit aussi des bourgeons vasculaires correspondant aux *vasa vasorum*. Au second mois, ces prolongements élastiques ont envahi de plus en plus la gaine connectivale périartérielle et il y a une néo-production de *vasa vasorum* ; si l'artère s'est thrombosée, le thrombus est allé en se canaliser et la circulation s'est rétablie. Au troisième mois, le thrombus s'est complètement résorbé et une tunique externe élastique nouvelle s'est formée, donnant au vaisseau l'aspect d'un organe non opéré ; des filets nerveux, s'avancant vers cette gaine nouvelle et traversant la tunique moyenne, vont s'y ramifier. Bref, la reconstruction totale de la gaine vasculaire est la règle chez les animaux d'expérience.

OLIVIERI.

ZOLTAN FISCHER et MODELHART. — *Un anévrisme de l'aorte anormalement gros, à localisation atypique* (Ein abnorm grosses Aneurysma der Aorta mit atypischer Localisation). — *Wiener Klinische Wochenschr.* Vienne, 24 février 1927, n° 8, p. 255.

Cet anévrisme, observé chez un homme de soixante-cinq ans, avait le volume d'une tête d'enfant. Il formait sur la paroi antérieure du thorax une tumeur étendue du troisième au sixième espace intercostal et du bord gauche du sternum à la ligne axillaire antérieure. A son niveau, la peau, mince comme une feuille de papier, présentait une excoriation de la taille d'une pièce de 5 francs par où suintait continuellement du sang. Le malade présentait, en outre, tous les signes classiques des anévrismes de ce type. La mort survint non par rupture, mais

par asystolie. L'autopsie montra, en même temps que cette énorme tumeur de l'aorte ascendante, un anévrisme fusiforme, gros comme le bras, au niveau de l'aorte descendante, et des lésions d'aortite syphilitique étendues jusqu'à l'aorte abdominale.

FRITZ H. BUSSER.

DUMITRESCU-MANTE et STOICESCU. — *Un cas de thrombose de l'aorte terminale.* — *Spitalul, janv. 1927.*

Femme âgée de soixante-dix-neuf ans qui présente un syndrome d'oblitération de l'aorte terminale et succombe en trois jours.

En faisant la nécropsie, on constate un anévrisme de l'aorte terminale et en même temps des lésions athéromateuses qui envahissent les artères iliaques. Le caillot obstrue l'aorte, les iliaques et l'artère mésentérique inférieure. Il est en voie d'organisation au niveau de la paroi de l'anévrisme, où il adhère intimement.

Cliniquement, il était difficile de savoir s'il y avait embolie ou thrombose.

BAZGAN.

RAVAULT (P. P.). — *Les thromboses oblitérantes primitives des artères des membres.* — *Archives franco-belges de Chirurgie, 1926, n° 6, p. 473, avec 6 fig.*

Le titre de ce travail indique l'intention de l'auteur, qui est de créer un nouveau groupe anatomo-clinique de lésions artérielles, où la thrombose jouerait un rôle primordial, les lésions d'artérite, au contraire, manquant ou passant au deuxième plan.

Il se base sur l'étude complète de neuf cas, dont trois avec autopsie complète. Dans quelques cas, il s'agit d'une gangrène brusque, frappant tout un membre ; dans la plupart des observations, c'est pour des troubles vasculaires très localisés, à foyers multiples, que les sujets ont été examinés. Toujours il s'agit de sujets de moins de cinquante ans. Les artères du membre supérieur sont fréquemment atteintes.

L'examen anatomique a montré qu'il y a toujours des lésions segmentaires avec, entre des tronçons d'artères obliterées, des territoires absolument sains. Le ou les segments obliterés peuvent siéger dans la partie distale ou dans la partie proximale des vaisseaux. Il y a parfois des lésions discrètes des veines.

Au point de vue histologique, ce qui frappe, c'est l'intégrité presque complète des parois artérielles. La lumière du vaisseau est occupée par un caillot cruorique dans les cas récents, par un caillot organisé plus tard, par un bouchon conjonctif avec néovaisseaux dans les cas anciens ; mais les parois de l'artère ne montrent que fort peu de lésions. A dire le vrai, l'auteur admet bien l'existence d'une lésion très localisée primitive de l'intima pour expliquer la thrombose, mais cette lésion, il ne l'a pas trouvée, et l'épaississement de l'endartère qui existe au contact du thrombus peut être aussi bien une lésion secondaire que la lésion primitive.

Quand le thrombus est ancien et tunnellié, les parois de l'artère sont traversées de dehors en dedans par des néovaisseaux venus de l'adven-

tice, qui sont l'origine de la circulation nouvelle existant au sein de l'ancienne artère. Ces néovaisseaux centripètes traversent la limitante élastique interne encore reconnaissable, mais rompue de place en place.

Dans un cas d'origine traumatique (gangrène du bras chez un bœufillard), il existait des lésions inflammatoires intenses des tuniques externes, et l'auteur y voit l'origine de la thrombose intravasculaire.

Dans les autres cas, il ignore l'étiologie de cette thrombose. Il penche à admettre qu'elle est d'origine infectieuse et parle de « septicémie à localisation artéritique ». Il admet qu'il y a des relations entre la thrombo-angéite ou maladie de Léon Buerger et la thrombose oblitérante qu'il décrit ; mais c'est avec les gangrènes emboliques que la confusion peut être faite le plus facilement. Dans aucun de ses cas, l'origine embolique de la thrombose ne peut être admise.

P. MOULONGUET.

LETULLE (Maurice), LABBÉ (Marcel), HEITZ (J.) et NEPVEUX (F.). — Les artérites diabétiques. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, 29 mars 1927, n° 13, pp. 394-420.

L'artérite des diabétiques est analogue à l'artérite des gens âgés. Elle s'en distingue cependant par ses caractères cliniques, par les lésions d'ordre chimique (hypercholestérinémie) et surtout histologique. Sur ce dernier point, les lésions les plus prononcées se rencontrent au niveau des artères du segment distal des membres et se caractérisent par :

1^o Absence constante de thrombose, la lumière n'étant rétrécie que dans les artères de petit calibre.

2^o Prédominance des lésions au niveau de la membrane interne, qui est boursoufflée par un tissu en réaction inflammatoire discrète, et surtout en dégénérescence hyaline ou infiltré de lipoides ; cette turgescence de l'endartère entraînant une diminution progressive de la lumière vasculaire.

3^o Epaississement ou clivage en plusieurs lames secondaires par de petits amas lipoidiques de la limitante élastique interne.

4^o La média sclérosée, ou en légère réaction inflammatoire, présente, en outre, de la surcharge calcique.

5^o La périartère est normale, sans altération des vasa-vasorum.

Telles sont les lésions des petites artères. Pour les gros troncs artériels, les lésions sont presque exclusivement limitées à l'intima, qui est épaisse par des bandes de tissu collagène et des bandes de sclérose. Les veines satellites, contrairement aux artères, sont à peu près indemnes.

Abordant ensuite la pathogénie de ces artérites, les auteurs pensent que la cholestérolémie en excès dans le sang n'est pas la cause initiale des lésions artérielles, mais qu'elle se déposerait secondairement dans les tuniques à la faveur de lésions importantes préalablement constituées au niveau de l'endartère. Il en serait de même pour le calcium qui, même s'il n'est pas en excès dans le sang circulant, viendrait électivement se déposer au niveau de la média antérieurement dégénérée. Sur ces données nouvelles, les auteurs concluent par quelques directives thérapeutiques.

HÉRAUX.

STERNBERG (Prof. Carl). — **Sur la syphilis vasculaire** (Ueber die Syphilis der Gefässse). *Wiener Klinische Wochenschrift*, Vienne, 1^{er} janvier 1926, n° 1, 39^e année, pp. 5-7.

L'auteur rappelle les étapes successives de la syphilis vasculaire. Limitée d'abord à la connaissance de l'endartérite, on lui adjoignit plus tard, et après de longues discussions, les lésions si caractéristiques de la mésartérite et de l'adventice, puis les anévrismes. Encore fallut-il la mise en évidence du spirochète pour imposer ces notions et séparer nettement ce qui revient respectivement à la syphilis et à l'artério-sclérose.

L'auteur passe en revue les lésions anatomiques de la syphilis artérielle. Il insiste sur l'infiltration lympho-plasmocytaire périvasculaire, localisée dans l'aorte, autour des petits vaisseaux de la mésartérite et de l'adventice, pouvant aller jusqu'à la formation de véritables gommes et s'accompagnant toujours de lésions importantes de l'intima. Ces lésions se retrouvent identiquement au niveau des artères du cerveau, du poumon ou des membres.

Sternberg rappelle que, au niveau des veines et des vaisseaux lymphatiques, on trouve des lésions analogues, ainsi que dans la syphilis héréditaire.

FRITZ BUSSER

LABBÉ (Marcel), HEITZ (J.) et AZERAD. — **Intégrité anatomique d'une artère sous-clavière incluse dans la paroi d'un volumineux anévrisme de l'aorte. Abolition du pouls et des oscillations.** — *Archives des Maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*. Paris, octobre 1926, n° 10, pp. 663-669.

Chez une malade qui présentait une abolition du pouls radial et des oscillations sur toute la hauteur du membre supérieur gauche, on ne découvrit pas d'oblitération vasculaire, comme on eût pu s'y attendre. L'autopsie révéla un volumineux anévrisme de l'aorte. La paroi du sac anévrismal engainait l'artère sous-clavière gauche, qui y parcourait un trajet de plusieurs centimètres, étirée, aplatie, mais sans qu'il y existe le moindre caillot, la moindre lésion de l'endartérite. Histologiquement, à côté d'une paroi anévrismale où ne subsiste rien des tissus normaux de la paroi aortique, la structure de la sous-clavière est presque intacte. Sans doute la compression expliquait que la valeur fonctionnelle de l'artère fût à peu près nulle, mais il est curieux de noter l'extraordinaire résistance qu'offre, aux influences pathologiques de voisining, le tissu élastique : seule l'adventice de la sous-clavière était quelque peu atteinte : la mésartérite et l'endartérite étaient normales. Les auteurs rapprochent de cette constatation un fait observé dans les processus cancéreux : la paroi élastique arrête l'envahissement néoplasique, ce que l'on voit nettement chaque fois que l'adventice aortique est envahie par un cancer de l'œsophage.

RENÉ HUGUENIN.

PULFORD (D. S.). — **Néoplasmes du système vasculaire** (Neoplasms of the blood-lymph-vascular system, with special reference to endotheliomas). — *Annals of Surgery*, 1925, t. LXXXII, n° 5, p. 710, 6 figures.

L'auteur a examiné 200 tumeurs du système vasculaire opérées à la clinique Mayo : 183 angiomes, 9 angio-endothéliomes et 8 endothéliomes. Il donne des renseignements cliniques et statistiques sur ces tumeurs.

La question des endothéliomes le retient surtout. Il en étudie l'histogénèse aux dépens du mésenchyme et l'aspect histologique ; malheureusement, il ne donne pas de détails morphologiques susceptibles d'aider dans la reconnaissance de ce type tumoral, — objet de tant de discussions.

Pour Pulford, il y a des passages entre les trois groupes, angiome, angi-endothéliome et endothéliome, et il semble bien que ce soit la propriété de former des vaisseaux qui caractérise à ses yeux toutes ces tumeurs.

Il rapporte un cas très intéressant d'hémangio-endothéliome malin, à point de départ du sein, qui, malgré de multiples ablutions, s'est généralisé progressivement au bras, à l'autre sein, au col utérin, etc. Les figures de l'article se rapportent toutes à ce cas où, à côté d'aspects typiques d'angiome, se voient des points nettement sarcomateux.

Suit une bibliographie.

P. MOULONGUET.

CABRED (G.). — Tumeur angio-caverneuse du tronc porte (Consideraciones sobre un raro tumor angio-cavernomatoso del tronco porta). — *Semana Medica*, 21 janvier 1926, p. 109, 8 figures.

L'auteur cite le cas d'un malade ayant une malformation hémangio-caverneuse du tronc porte et de ses branches, suivie de phénomènes d'oblitération et de troubles d'hypertension dans les vaisseaux et dans les viscères abdominaux : néoplasie vasculaire de l'épipoon gastro-hépatique ; atrophie et sclérose hépatiques ; ectasie des voies biliaires extra et intrahépatiques ; splénomégalie ; varices œsophagiennes ; kystes multiples du rein gauche ; et de plus, hypertrophie et dilatation du ventre gauche, dilatation des cavités droites, atrophie de la thyroïde, infarctus hémorragique dans le poumon gauche, sclérose des coronaires.

C'est une lésion extrêmement rare, qu'on peut considérer comme une découverte d'autopsie.

L'auteur termine en soutenant que l'existence de cette lésion est compatible avec une longue vie et qu'il est probable qu'elle peut rester inaperçue ou masquée par des syndromes communs à d'autres lésions.

A. BALLARIN.

LESNÉ, MARQUEZY et JACQUET (E.). — Angiome veineux sous-cutané diffus du membre inférieur gauche. — *Société de Pédiatrie de Paris*, 18 mai 1926, n° 4, 5, pp. 171-175.

Les auteurs rapportent une observation d'une petite malade âgée de sept ans, adressée à la consultation de l'hôpital Trousseau pour varices douloureuses gênant la marche. En réalité, il s'agit là d'un angiome veineux sous-cutané diffus, intéressant la face externe de la cuisse, la face antérieure du genou, la face externe de la jambe, qui sont le siège de paquets violacés, de grosseur variable, depuis la fine varicosité jusqu'au vaisseau gros comme une plume d'oie. Cet angiome s'accompagne de troubles de la marche et de la station, en même temps que d'un degré marqué de retard de développement du ventre. Par contre, l'examen viscéral est complètement négatif. Pour les auteurs, il ne s'agit pas d'anévrisme cirroïde, car nulle part il n'y a tendance à

l'artérialisation, mais plutôt d'angiome veineux diffus sous-cutané type Broca.

Dans la discussion, Victor Veau conseille comme thérapeutique le radium.

HÉRAUX.

WILLI (H.), Zurich. — **Elephantiasis lymphangiectasique congénital** (Ueber Elephantiasis congenita lymphangiectatica). — *Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol.*, vol. 76, fasc. 1, pp. 98-112, 1 planche, 1926.

L'auteur décrit un cas d'éléphantiasis lymphangiectasique congénital chez un nouveau-né mort six jours après la naissance. Macroscopiquement, il s'agissait d'un éléphantiasis localisé à l'extrémité inférieure droite et à la partie droite du tronc. Il y avait, en plus des kystes rétropéritonéaux, de la porencéphalie, un hydrocéphale interne, de l'œdème pulmonaire, une dilatation de l'œsophage et des uretères. L'examen histologique montra une augmentation du tissu conjonctif dans le tissu cellulaire sous-cutané, qui était lui-même très épais et qui contenait des cavités de forme bizarre, souvent kystiques. Ces cavités étaient sans aucun doute des capillaires lymphatiques dilatés. La transition entre les téguments modifiés et les tissus sous-jacents était progressive et sans signes de compression. On trouva des ectasies lymphatiques dans l'encéphale, la moelle épinière et les méninges. Les veines étaient uniformément dilatées jusque dans les gros troncs.

L'auteur admet que, dans ce cas, il s'agit d'une formation exagérée de vaisseaux lymphatiques, qui se trouvent même à des endroits où normalement ils font défaut, et que ces vaisseaux ont une faiblesse fonctionnelle de leurs parois. Secondairement s'y ajoute une cause centrale de congestion passive dans le système vasculaire sanguin qui amène la dilatation et la formation de tissu conjonctif.

P. BICART.

WESTMANN (A.). — **Lymphangiomes mésentérique et rétro-péritonéal** (A casuistic contribution to the knowledge of the mesenteric and retroperitoneal lymphangiomata). — *Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. LIX, fasc. 1, pp. 37-49, 2 figures.

L'auteur a observé trois malades porteurs de lymphangiomes intrabdominaux. Dans aucun cas, le diagnostic de la tumeur n'a pu être fait avant l'intervention. Dans le premier cas, un sujet de trente-six ans accusait des douleurs dans l'épigastre et il avait de la fièvre ; on l'opéra pour ulcère de l'estomac et périgastrite. Il s'agissait, en réalité, d'un lymphangiome kystique uniloculaire situé dans la partie supérieure du mésentère, lymphangiome infecté par du staphylocoque. Marsupialisation de la poche. Pas d'examen histologique. Malade guéri.

Le second sujet était un enfant de onze ans opéré pour appendicite aiguë ; au cours de l'intervention, la tumeur fut découverte dans le méso-sigmoïde. Tumeur peu tendue, du volume d'un œuf d'oie, ayant déterminé un coude brusque du sigmoïde. L'ablation du lymphangiome fut possible. Il s'agissait d'une tumeur polykystique avec des hémorragies intrakystiques. Le malade guérit normalement.

Le troisième cas, observé chez un malade de cinquante-huit ans, présentait les symptômes d'une appendicite aiguë. On intervint et on trouva

un lymphangiome rétro-caecal, gênant la découverte de l'appendice à cause de nombreuses adhérences aux organes voisins. La tumeur était formée de petits kystes et avait l'aspect gélatineux. Le malade mourut, et l'on constata à l'autopsie une gangrène de la pointe appendiculaire.

L'auteur passe en revue les opinions pathogéniques émises en ce qui concerne les lymphangiomes ; il pense qu'il s'agit de tumeurs véritables résultant de malformations congénitales.

G. HUC.

ROUBIER (Ch.) et PÉTOURAUD. — *Anévrisme disséquant avec rupture spontanée de l'aorte ascendante.* — *Archives des Maladies du Cœur*, n° 6, juin 1926, pp. 390-395.

Cet anévrisme siégeait sur la partie antéro-latérale droite de l'aorte ; sa rupture se fit à bas bruit ; il est même difficile de dire à quel moment elle a commencé à se produire. C'est peu à peu que le sang s'est infiltré dans les parois du vaisseau, puis dans le médiastin et le péricarde, jusqu'à ce que la compression entraînât la mort. Mais le fait à souligner est que cet anévrisme se trouvait au-dessus d'un rétrécissement aortique très serré, ce qui *a priori* aurait paru une condition défavorable pour une rupture. Du point de vue étiologique, les auteurs se demandent si le paludisme, avéré chez le malade, n'était pas en cause, bien qu'il existât une réaction de Wassermann positive.

P. FOULON.

LUTEMBACHER. — *Coronarite et infarctus sous-endocardiques à forme embolique.* — *Archives des Maladies du Cœur*, août 1926, n° 8, pp. 505 à 512.

L'auteur a observé deux malades chez lesquels des embolies multiples étaient secondaires à une thrombose des parois ventriculaires. Dans les deux cas, le caillot s'était formé au niveau de petits infarctus sous-endocardiques, dus à l'oblitération par artérite de petits vaisseaux. La lésion myocardique a donc été la première en date, tandis que la lésion endocardique n'en était que la conséquence. Il faut rapprocher ces cas des thromboses artérielles et veineuses secondaires à une atteinte des vaso-vasorum.

P. FOULON.

SYSTÈME NERVEUX

I. — Centres nerveux

HILLEMAND (PIERRE). — *Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique*, thèse de Paris, 1925, Jouve, éditeur.

Dans ce travail important, l'auteur fait d'abord une étude anatomique approfondie de la région thalamique, de ses connexions, et surtout de la vascularisation. Ce dernier point, en particulier, fait l'objet de recherches extrêmement intéressantes. L'auteur a employé une technique spéciale d'injection des vaisseaux au collargol, qui permet des radiographies sté-réoscopiques tout à fait nettes de ceux-ci.

La vascularisation constitue, en effet, la clef de voûte de tout ce travail. L'auteur, admettant que la distribution des vaisseaux règle le siège, d'ailleurs constant et immuable, des ramollissements, va tirer de l'étude des pédicules vasculaires du thalamus l'individualisation des syndromes cliniques qui en manifestent l'atteinte.

C'est ainsi qu'après avoir décrit l'irrigation du thalamus par cinq pédicules, émanés de la cérébrale postérieure, l'auteur individualise ces deux syndromes cliniques dus, l'un à une lésion du territoire irrigué par le pédicule *thalamo-genouillé*, l'autre, à une lésion du territoire irrigué par le pédicule *rétroramillaire* ou *thalamo-perforé*.

Le premier, lorsqu'il se complète, se caractérise par un syndrome *moteur* (contracture, troubles de la coordination, mouvements choréo-athétosiques) ; un syndrome *sensitif* (douleurs, troubles de la sensibilité objective) et des signes accessoires (hémiplégie légère, troubles vaso-moteurs) ; une hémianopsie dans les lésions droites et une hémianopsie avec alexie, dans les lésions gauches, peuvent se surajouter aux signes précédents.

Ce syndrome peut d'ailleurs être fruste.

Le second se caractérise par des troubles de la coordination, un tremblement de type intentionnel et, de manière inconstante, des phénomènes choréo-athétosiques et des troubles sensitifs.

L'auteur admet que l'atteinte des trois autres pédicules ne peut pas encore être cliniquement systématisée dans l'état actuel de nos connaissances.

Un chapitre de pathogénie et de très belles observations anatomo-cliniques complètent et justifient l'ensemble de ce travail extrêmement intéressant. C'est une thèse qui fait grand honneur à son auteur, au service dans lequel elle a été élaborée, et qui mérite d'être consultée par tous les neurologistes désireux de s'instruire et curieux d'acquisitions nouvelles solidement assises.

Il y a là non seulement des vues neuves, mais l'exposé d'une méthode rigoureuse et patiente, qui seule peut mener à bien des recherches neurologiques.

GABRIELLE LÉVY.

FRETS (G. P.). — Sur les altérations anatomiques du cerveau des paralytiques généraux, traités par l'inoculation du paludisme (De anatomische veranderingen in de hersenen van overleden lijders aan dementia paralytica, die tijdens het leven met malaria (resp. recurrens) besmetting behandeld zijn.). — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1926, I, n° 20.

Les améliorations observées chez les paralytiques généraux après l'inoculation du paludisme posent la question de savoir si elles sont accompagnées de modifications anatomiques dans le cerveau. L'auteur, qui a examiné microscopiquement huit cas où fut pratiquée l'infection paludéenne, a constaté que souvent les infiltrations de lymphocytes et de plasmocytes, qu'on trouve dans la paralysie générale, sont moins grandes et moins nombreuses que dans les cas non traités. Les autres anomalies de l'écorce cérébrale n'étaient, par contre, pas modifiées après le traitement. Les améliorations psychiques ne correspondent point du tout régulièrement aux diminutions des cellules exsudées.

Ces faits s'accordent avec ceux constatés par quelques autres auteurs (STRAUSLER et KOSKINAS, LEWIS).

DIJKSTRA.

NEJNIACHIU (Kazan). — **Anatomie pathologique de l'encéphale dans la Malaria Tropicæ.** — *Journal médical de Kazan*, déc. 1926, n° 12, pp. 1317-1323.

L'auteur, se basant sur ses recherches faites sur dix-huit sujets morts à la suite de *Malaria Tropicæ à forme comateuse*, déclare que les « granulomes spécifiques » de *Malaria Tropicæ*, décrits par Dürck (travaux de 1917 et 1921) et d'autres auteurs, ne sont pas du tout spécifiques de la malaria. Ces lésions, d'après l'auteur, sont simplement la conséquence d'une réaction de la névrogolie, ce qu'on peut observer dans beaucoup d'autres processus pathologiques.

SARAH BLASS.

KORTEWEG (R.). — **La génèse de la méningite tuberculeuse** (Het ontstaan van de tuberculeuse meningitis). — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1926, I, n° 23.

Tandis que, dans la granulie, il existe généralement un rapport constant entre le nombre des tubercules dans les différents organes, la pie-mère fait exception et se comporte tout à fait indépendamment.

Dans la granulie des autres organes, la pie-mère peut être complètement exempte de tubercules ; à l'inverse, dans la méningite tuberculeuse, l'ensemencement des autres organes peut faire défaut. Or, KMENT a déjà démontré que, dans les cas de méningite tuberculeuse, il se trouve toujours des foyers tuberculeux dans les plexus choroïdes.

KORTEWEG trouve dans 10 % des cas, sur cent-vingt-neuf cas de méningite tuberculeuse, au niveau du cerveau et dans les vertèbres, des foyers tuberculeux qui peuvent avoir causé la méningite.

Dans un grand nombre de cas, la répartition de la méningite tuberculeuse sur les hémisphères fut très irrégulière, ce qui s'accorde mal avec une septicémie bacillaire.

En outre, on trouve souvent, exactement en face de grands tubercules de la pie-mère, des tubercules dans la dure-mère. Puisque la dure-mère et la pie-mère ont une vascularisation différente, une propagation par les vaisseaux sanguins n'est pas probable. L'auteur conclut que, dans la plupart des cas, la méningite tuberculeuse prend son origine dans un ou plusieurs foyers tuberculeux situés dans le cerveau, les plexus choroïdes ou la pie-mère. C'est précisément dans la septicémie bacillaire, c'est-à-dire la granulie, que se forme souvent un tel foyer. La méningite tuberculeuse résulte de l'irruption d'un tel foyer dans le liquide cérébrospinal et non d'une bacillémie tuberculeuse. C'est pourquoi il faut considérer la méningite tuberculeuse non comme une localisation, mais comme une complication de la granulie.

DIJKSTRA.

KAUP (M.) (Göttingen). — **Tuberculose vasculaire des méninges molles avec hémorragie cérébrale mortelle** (Ueber Gefässtuberkulose der weichen Hirnhäute mit tödlicher intrazerebraler Blutung). — *Frank. Zeitschr. f. Pathol.*, t. XXXIV, 1926, fasc. 1, pp. 117-135, 5 fig.

La méningite tuberculeuse est le plus souvent une méningo-encéphalite. A côté d'autres modifications pathologiques, les lésions vasculaires prédominent dans les méninges et l'encéphale, et amènent souvent de petites hémorragies, beaucoup plus rarement des hémorragies mortelles.

L'auteur décrit un cas d'hémorragie grave par méningite tuberculeuse. L'aspect anatomique n'était pas celui d'une méningite. Les parois des veines de la pie-mère étaient transformées sur de grandes étendues en tissu de granulation avec cellules épithélioïdes et cellules géantes. Ce tissu de granulation, par sa croissance, amena une oblitération progressive des vaisseaux touchés, et par sa caséification une thrombose dans ces mêmes vaisseaux. Par la stase veineuse et l'augmentation de la pression sanguine qui en résultait, les petites veines furent dilatées jusqu'à la formation de véritables petites varices. La cause déterminante de l'hémorragie était probablement une thrombose des petites veines intracérébrales amenant une augmentation brusque de la stase. L'extravasation sanguine se fit par le mécanisme de la diapédèse, sauf aux endroits où la stase avait atteint le maximum d'intensité. Ici, en l'espèce, à la paroi du quatrième ventricule, il y avait des ruptures vasculaires. La paroi du ventricule fut enfoncée, se rompit, et l'hémorragie put se faire dans le quatrième ventricule et amener la mort subite.

P. BICART.

NOBÉCOURT, PARAF (Jean) et VEIL. — *Guérison depuis quatre ans d'un enfant opéré d'un tubercule cérébelleux.* — Société de Pédiatrie de Paris, 19 octobre 1921, n° 8-9-10, pp. 326-327.

Il s'agit d'un enfant âgé de dix ans qui présentait une céphalée persistante datant de six mois ; l'examen montre l'existence de troubles visuels, d'un léger torticolis, et l'examen du fond d'œil confirme une stase papillaire. La ponction lombaire donne de l'hyperalbuminose.

Ces symptômes indiquent l'existence d'une compression intracranienne, qu'une anesthésie des deux premières paires cervicales droites, un léger degré d'atrophie de la langue avec paralysie du spinal droit, un certain degré d'adiadococinésie, permettent de situer dans l'angle pontocérébelleux.

Le professeur Ombredanne, par trépanation postérieure, découvre un gros tubercule cérébelleux, du volume d'un marron, histologiquement tuberculeux.

Depuis cette opération, l'état général est excellent, sans séquelle ni généralisation tuberculeuse.

HÉRAUX.

COPE (Z.). — *Un cas d'endothéliome méningé frontal avec hyperostose crânienne* (A case of frontal endothelioma with hyperostosis crani). — *The British Journal of Surgery*, 1925, t. XII, p. 794, 2 figures.

Il s'agit d'un homme âgé de cinquante-deux ans, présentant une tumeur de la région frontale gauche, volumineuse, dure, adhérente à l'os, indolente, évoluant depuis dix à vingt ans, s'accompagnant de crises cérébrales depuis dix ans. L'opération a été faite en deux temps.

L'examen microscopique de cette tumeur montre qu'il s'agit d'un endothéliome envahissant l'os et le détruisant, mais élaborant également de l'os. Quelle est l'origine de semblables tumeurs ? Il semble qu'après avoir cru longtemps qu'elles étaient d'origine dure-mérienne, la plupart des auteurs soient actuellement d'accord pour croire qu'elles naissent de l'arachnoïde. Mallory les appelle des « arachnoid fibroblastoma », Cushing des méningiomes. Étant donné qu'un grand nombre de ces tumeurs se développent dans la région frontale, il est vraisemblable qu'elles tirent leur

origine des tubercules de Pacchioni. Mais le terme de tumeurs pacchioniennes ne pouvant convenir à celles qui ont un autre siège, l'auteur suggère le nom plus général d'arachnomyces.

Ces tumeurs s'accompagnent d'une hyperostose généralement peu marquée, à l'exception de celles qui sont parasagittales ou qui naissent au voisinage de l'artère sylvienne (CUSHING).

Elles sont bénignes, s'accroissant lentement, s'accompagnant de symptômes fonctionnels tardifs et peu marqués. Quand elles atteignent un volume important, elles doivent être opérées en deux temps, étant donné le danger de mort par shock ou par hémorragie.

S. DOBKEVITCH.

VAN DESSEL (A.) (Louvain). — **Calcification dans les gliomes du cerveau.** *Archives franco-belges de Chirurgie*, 1925, p. 845, avec 22 figures.

L'auteur a fait son travail sur les collections de Harvey Cushing, et il a pu étudier 473 cas anatomo-cliniques de gliomes intracraniens.

Il faut noter que la fréquence des calcifications visibles à la radiographie a notablement augmenté depuis l'emploi du dispositif de Potter-Bucky. Elle est actuellement de 13 %. Ce pourcentage important indique l'intérêt de ce signe radiographique ; il permet tout d'abord une localisation exacte de la tumeur et par conséquent sa recherche au cours de l'intervention chirurgicale ; il permet d'autre part un pronostic, parce qu'il appert des statistiques ici rapportées que l'existence de calcifications dans un gliome indique la lenteur de l'évolution du néoplasme ; la moyenne des survies depuis le début des symptômes étant, pour les gliomes calcifiés, de six ans.

Au point de vue histologique, cette notion pronostique se vérifie en ce que les calcifications apparaissent surtout dans les gliomes à cellules hautement différenciées, notamment dans les oligodendroglomes et les astrocytomes de la classification de Percival Bailey.

Les calcifications se forment non pas dans le tissu néoplasique lui-même, mais bien dans la paroi des vaisseaux ayant subi au préalable une dégénérescence hyaline. La calcification est le stade ultime d'une athérosclérose locale, lésion qui débute dans la média, gagne l'aventice et aboutit à l'oblitération de la lumière vasculaire. Les capillaires sont spécialement atteints ; le tissu néoplasique à leur voisinage peut subir une dégénérescence complète et disparaître. C'est par ces processus que peuvent s'expliquer la bénignité relative des gliomes calcifiés.

P. MOULONGUET.

FOIX (Ch.), HILLEMAND et LEY (J.) — **Relativement au ramollissement cérébral, à sa fréquence et à son siège, et à l'importance relative des oblitérations artérielles complètes ou incomplètes dans sa pathogénie.** — *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*. Paris, février 1927, n° 5, pp. 189-199.

Continuant son étude systématique des syndromes vasculaires de l'en-céphale, Foix (*ce fut là sa dernière communication*) reprend une étude d'ensemble du ramollissement cérébral.

Les données classiques sont, en effet, ou bien imprécises ou bien erronées, en ce qui concerne tant la fréquence que la pathogénie du ramollissement cérébral.

La fréquence du ramollissement est très grande : il y a, d'après la statistique de Foix (avec cette légère cause d'erreur qu'elle porte surtout sur des vieillards), une hémorragie pour quatre ramollissements, sur cinq cas d'ictus par lésion en foyer.

L'impression classique inverse est due à la pratique d'examens sans formolage préalable, où le ramollissement hémorragique a pu être pris pour une hémorragie.

Considérez-vous l'évolution rapide ou lente des lésions, le ramollissement reste le plus fréquent : c'est lui que l'on observe dans sept sur dix des cas mortels, et, plus souvent encore, dans neuf sur dix des cas où la lésion est ancienne.

L'état des vaisseaux n'est pas non plus tel qu'on pourrait le croire. L'oblitération complète est l'exception. Cinq fois sur dix même, l'artère est encore relativement perméable et, comme dans les artères des membres atteints de gangrène, le lipiodol y passerait certainement.

Les causes du ramollissement varient sans doute avec l'âge : chez les jeunes, la fréquence de l'embolie serait sans doute plus grande que chez les vieillards, à cause du rôle joué par les cardiopathies, et les artérites qui compenseraient pas la différence. Mais chez les vieillards, la proportion est approximativement d'une embolie pour neuf artérites.

Le *pronostic*, basé seulement sur les cas avec ictus important, est sévère, plus grave sans doute pour les hémorragies (70 % de mortalité) que pour les ramollissements : mais dans l'ensemble un malade atteint d'ictus important a une chance sur deux de mourir.

Le *siège* est très facile à préciser, si l'on ne tient compte que des ramollissements importants.

Pour 100 cas, 69 appartiennent au territoire de la sylvienne ; 19 au territoire de la cérébrale postérieure ; et 12 à celui de la cérébrale antérieure.

Et, à considérer le territoire sylvien, 51 % sont superficiels, 29 profonds, 20 mixtes.

Dans la *pathogénie*, deux faits primordiaux : l'importance des lésions artérielles au niveau de l'artère du territoire nécrosé ; — l'absence habituelle d'oblitération complète.

Donc, un malade qui fait un ramollissement est un sujet qui a des artères malades, mais pas plus malades le jour de l'ictus que la veille, et qui fait cependant brusquement une nécrose du territoire insuffisamment irrigué. Il faut donc une cause occasionnelle au ramollissement. La connaissance de cette cause serait importante à connaître au point de vue thérapeutique : spasme, insuffisance cardio-artérielle.

RENÉ HUGUENIN.

II. — Nerfs. Sympathique

BALLANCE (C.), COLLEDGE (L.) et BAILEY (L.). — Résultats des anastomoses nerveuses (Further results on nerve anastomosis). — The British Journal of Surgery, janvier 1926, vol. XIII, p. 583, 26 figures.

Ces expériences, pratiquées sur des singes ou des chats, ont consisté en une double implantation d'un nerf sur un autre, en particulier des deux segments du sciatique poplité externe sectionné sur le sciatique poplité

interne, à une distance variable, mais ne dépassant pas 5 centimètres. Les segments ont été fixés soit au moyen du matériel de sutures artérielles, soit sans sutures, au moyen d'un vernis obtenu en écrasant des fragments de muscles fraîchement prélevés dans une solution salée aseptique. Les résultats fonctionnels obtenus sont les suivants : si l'on excite les deux nerfs, il faut, pour obtenir un même effet, une excitation plus forte sur les segments périphériques que sur les segments proximaux, ce qui montre bien que la conductibilité est rétablie, alors que la régénération est encore incomplète, avant l'excitabilité. Pour obtenir, en excitant l'un ou l'autre nerf, des mouvements de flexion ou d'extension aussi purs que possible, il semble que la meilleure technique consiste à pratiquer l'implantation des deux segments du nerf sectionné dans des incisions transverses latérales du nerf sur lequel se pratique l'implantation. Ces deux incisions isolent une colonne nerveuse et conjonctive qui sera le siège d'une prolifération cellulaire abondante, et c'est dans ce tissu que les fibres destinées à rétablir la connexion pénétreront et se développeront. Si l'on pratique des incisions médianes longitudinales, les résultats fonctionnels sont moins nettement distincts.

S. DOBKEVITCH.

NASAROFF (W.). — La régénération des terminaisons nerveuses dans les cicatrices cutanées de l'homme (Über die Regeneration der Nervenendapparate in den Hautnarben des Menschen). — *Virchow's Archiv*, vol. 257, fasc. 3, pp. 777-804, 23 figures, septembre 1925.

La régénération des nerfs cutanés se produit suivant le schéma habituel des proliférations nerveuses tel qu'on l'observe chez l'embryon et dans les cultures de tissu nerveux. Le bout proximal du cylindraxe sectionné se munit d'un cône de croissance et pénètre dans le tissu cicatriciel. Le cylindraxe est accompagné de cellules à noyau très allongé qui constituent par leur cytoplasme une mince gaine nerveuse ; l'auteur considère ces éléments comme des cellules schwannienennes. L'orientation des fibres nerveuses n'est influencée ni par les vaisseaux ni par les tractus conjonctifs ; seul l'épithéliotropisme exerce une influence manifeste ; l'existence de cet épithéliotropisme des fibres nerveuses s'est révélée d'une façon indiscutable dans un cas de kyste épidermique intracicatriciel. Les cylindraxes montrent une convergence très nette vers le kyste, dont l'épithélium est innervé de la même façon que l'épithélium normal. La régénération se produit lentement ; dans une cicatrice de cent quatre jours, la prolifération nerveuse fut encore trouvée en pleine activité. La neurotisation dépend de facteurs multiples : 1^o de la nature du tissu cicatriciel (la prolifération nerveuse est beaucoup plus rapide dans les cicatrices aseptiques que dans les cicatrices infectées) ; 2^o de l'étendue du terrain cicatriciel ; 3^o de la situation topographique du tissu cicatriciel (la régénération est beaucoup plus rapide et complète dans les régions qui sont le siège de terminaisons nerveuses multiples et complexes, comme par exemple la pulpe des doigts). Le nerf apporte avec lui tous les éléments qui constituent ultérieurement les appareils terminaux. Certains corpuscules tactiles sont néoformés de toutes pièces ; d'autres, tels que les corpuscules de Meissner, sont simplement réhabilités par le cylindraxe. Les corpuscules de Vater-Pacini ne se rencontrent jamais dans les cicatrices. La sensibilité (douleur et tact) apparaît à un moment où

l'épiderme n'est pas encore muni de terminaisons nerveuses. L'auteur y voit l'effet d'une transmission mécanique du stimulus vers les terminaisons nerveuses environnantes. Il n'existe aucun rapport entre les cellules de Langerhans et les nerfs, les cellules de Langerhans pullulent à une époque où les nerfs sont encore loin de l'épiderme.

CH. OBERLING.

BEAUVIEUX et DUPAS (J.). — *Etude anatomo-topographique et histologique du ganglion ophthalmique chez l'homme et divers animaux.* — *Arch. d'Ophth.*, nov. 1926, p. 641.

Etude rapide de l'anatomie topographique du ganglion ophthalmique, faisant en particulier ressortir sa variabilité de position par rapport aux repères osseux. Son extirpation en est rendue délicate, et les auteurs conseillent de suivre le muscle droit externe pour l'aborder : c'est ainsi qu'on aurait le moins de chances de rencontrer des vaisseaux importants.

Etude histologique importante, avec dix schémas et quatre microphotographies, aboutissant aux conclusions suivantes : les cellules ganglionnaires chez l'homme sont multipolaires et présentent les caractères morphologiques des cellules des ganglions sympathiques. Contrairement aux descriptions antérieures, il n'existerait qu'un seul type de cellule, et si l'on a pu décrire des cellules grandes, moyennes et petites, des formes nucléées et anucléées, ces variations dépendent du fait que la coupe a sectionné la cellule par son milieu ou par un de ses pôles. Chez le chat, les cellules sont multipolaires et analogues à celles de l'homme. Les cellules du chien, quoique également multipolaires, sont un peu différentes de celles de l'homme ; chez le pigeon, les cellules sont unipolaires.

E. HARTMANN.

TERPLAN (K.). — *Le problème des modifications histo-pathologiques des ganglions sympathiques et leur signification* (Zur Frage histo-pathologischer Veränderungen in sympathischen Ganglien und deren Bedeutung). — *Virchow's Archiv*, vol. 262, fasc. 2, pp. 431-499.

Pour de multiples raisons, l'étude des ganglions sympathiques n'est pas très en faveur chez les pathologistes. D'abord, pour être sérieuse, une pareille étude nécessite l'examen d'un matériel comparatif énorme ; les nombreuses publications de « lésions » ganglionnaires qui ne sont rien que des variations physiologiques montrent suffisamment comment il faut être méfiant de ce côté. D'autre part, l'insuffisance de nos techniques histologiques actuelles n'est nulle part plus gênante que pour l'étude du système sympathique, les résultats des études s'en ressentent et, quand on parcourt les travaux déjà nombreux qui ont eu pour objet l'anatomie pathologique des ganglions sympathiques, on est tenté de leur appliquer la sévère critique de Laignel-Lavastine : « Ces patientes recherches ne permettent de tirer aucune conclusion nette. »

Malgré ces conditions décourageantes, l'auteur a eu le courage d'aborder de nouveau le problème et d'étudier systématiquement les ganglions cervicaux supérieurs, inférieurs et cœliaques de cent vingt cas.

En ce qui concerne la pathologie générale des ganglions sympathiques, les faits suivants se dégagent de cette étude :

Les dimensions des cellules ganglionnaires varient à peine chez

l'homme adulte. Le noyau est parfois excentrique, la multiplication des cellules capsulaires s'observe en dehors de toute influence pathologique. Quant aux pigments contenus dans les cellules ganglionnaires (hipofuchsines et mélânines), l'auteur confirme les résultats des études précédentes, qui ont montré une augmentation physiologique avec l'âge. Dans des cas d'anémie pernicieuse, les cellules renferment des pigments ferrugineux. La neuronophagie, de même que la dégénérescence graisseuse des cellules ganglionnaires, sont très rares. La sclérose — c'est-à-dire l'abondance du tissu interstitiel — est fréquente à partir de quarante ans ; elle s'observe d'une façon prononcée, en dehors de l'artério-sclérose, dans un grand nombre d'autres affections : asystolie, néphrite, amylose, anémie pernicieuse, cirrhose, etc.

En ce qui concerne la pathologie spéciale des ganglions sympathiques, l'auteur a divisé son matériel en cinq groupes. Deux groupes méritent un intérêt particulier : les maladies infectieuses, les troubles vasculaires (artério-sclérose, troubles nerveux vaso-moteurs, angine de poitrine, asthme, etc.).

Certaines maladies infectieuses, endocardite, pneumonie, fièvre typhoïde, etc., entraînent des processus inflammatoires indiscutables au niveau des ganglions qui se manifestent par une congestion et par une leucocytose importante du tissu interstitiel.

Quant aux altérations ganglionnaires qui s'observent dans l'artériosclérose et dans les affections interprétées comme troubles du sympathique vasculaire, l'auteur ne partage pas du tout les idées de Staemmler. Les altérations anatomiques sont loin d'être constantes, les lésions qu'on observe se trouvent avec la même intensité chez des sujets qui n'ont jamais accusé des troubles de cet ordre. La chirurgie du sympathique a nettement devancé les recherches anatomiques et physiologiques ; en tout cas, l'anatomie pathologique est incapable, à l'heure actuelle, d'expliquer ni ses succès ni ses insuccès.

CH. OBERLING.

RQMERO (J.-M.). — Etude des cellules argentaffines de Ciacco-Masson
(Contribución al estudio de las celulas argentaffines de Ciacco-Masson)
— *Archivos de Medicina, Cirugia y Especialidades*, 17 octobre 1925, t. XXI,
p. 97, 8 figures.

Bien que le nombre des coupes histologiques soit très élevé, l'auteur ne le juge pas suffisant ; il se croit cependant autorisé à poser les faits fondamentaux suivants :

Les cellules de Ciacco-Masson présentent un grand nombre de propriétés qui caractérisent les cellules des organes parasympathiques (neurotropisme, granulations lipoïdiques) ;

Ces cellules présentent des phases de division directe même en état d'argentophilie ;

Dans aucun cas on n'a vu des amas de cellules argentaffines de Ciacco-Masson en contact avec des cellules de Kultschitzky et des glandes de Lieberkühn.

De même, il est impossible de voir dans les préparations la moindre solution de continuité entre les cellules de type ganglionnaire de Masson et les fibres du plexus sympathique.

L'auteur conclut qu'on ne doit pas être surpris de l'autonomie relative

du plexus interglandulaire (même sans penser à un neuro-endoderme invraisemblable), si l'on tient compte de l'existence des cellules intersitiales périganglionnaires décrites par Cajal, récemment étudiées par La Villa et généralisées aux plexus périglandulaires et villeux par Drasch et Berkley.

A. BALLARIN.

PATTORRYCLEA. — **Contribution à l'étude des tumeurs malignes du paraganglion carotidien.** — *Les Néoplasmes* (travaux des laboratoires d'anatomie pathologique des Universités polonaises), Varsovie, 1923.

L'auteur rapporte un cas de tumeur du paraganglion carotidien.

Au microscope :

Cellules claires, arrondies ou de formes variées, à noyaux clairs vésiculeux, ainsi que des cellules allongées, foncées, à noyaux fusiformes.

Les éléments cellulaires se disposent autour des vaisseaux ; par places, on trouve des formations à disposition pseudo-acineuse, imitant un spongioblastome. On peut observer aussi l'apparition de globes à couches concentriques, dont les éléments du centre sont aplatis.

Le stroma conjonctif, pauvre en cellules, possède un grand nombre de capillaires dilatés.

La présence, dans la tumeur, de formations à couches concentriques démontre l'origine *ectodermique* de cette tumeur.

Certains détails distinguent ce néoplasme des cas décrits jusqu'à présent :

1° La pénétration des éléments néoplasiques dans les tissus de voisinage ;

2° De nombreuses figures de cariokynèse dans les noyaux cellulaires.

SARAH BLASS.

LIVRES NOUVEAUX

CUSHING (H.) et DAVIDOFF (L.-M.). — *Etudes anatomiques sur quatre observations d'acromégalie avec autopsies et discussion sur leur nature* (The pathological findings on four autopsied cases of acromegaly with a discussion of their significance). — *Monographs of the Rockefeller Institute for medical Research*, 23 avril 1927, n° 22, 124 pp., 104 fig.

Dans une monographie richement illustrée de belles figures anatomiques et histologiques, les auteurs rapportent quatre cas d'acromégalie avec autopsie qu'ils ont pu étudier.

Les deux premières observations concernent deux géants. Chez l'un, la lésion hypophysaire était minime et se trouvait masquée par de gros troubles endocriniens ; chez l'autre, la lésion hypophysaire était appréciable, mais perdue dans des symptômes de voisinage.

Les deux autres observations concernent cette fois deux individus de petite taille. Le premier avait un énorme adénome intracranien, insoupçonné d'ailleurs pendant la vie en raison de multiples troubles cardiovasculaires et diabétiques. Le second concerne une femme morte de coma diabétique, chez qui la lésion hypophysaire était insignifiante.

En résumé, nous voyons donc que la lésion hypophysaire n'est pas constante dans son ampleur, puisque, dans ces quatre observations, nous trouvons un nain et un géant, avec une tumeur considérable, et par contre des lésions insignifiantes chez un autre nain et un autre géant. De ces recherches, ce qui a paru le plus constant, ce sont les quatre faits suivants :

1^o Hyperplasie évidente du tissu mésodermique ;

2^o Disproportion énorme des viscères, avec hypertrophie portant surtout sur la face et le rein ;

3^o Lésions plus ou moins évidentes des glandes endocrines ;

4^o Présence constante de cellules acidophiles dans la lésion hypophysaire, quelle que soit son étendue.

Envisageant maintenant la pathogénie de l'acromégalie, les auteurs rappellent les différentes théories qui ont été émises à ce sujet :

L'une considère l'hypertrophie de la pituitaire comme effet et non comme cause de la maladie.

L'autre prétend que l'affection est essentiellement polyglandulaire, l'importance de l'hypophyse n'étant due qu'à son siège anatomique.

Pour un troisième enfin, c'est seulement quelques cellules de l'extrémité du lobe antérieur qui, modifiées dans leur fonction, entraîneraient une perturbation profonde dans le métabolisme général de l'organisme.

Mais, quelle que soit la théorie admise, il y a un fait constant, sur

lequel Cushing et Davidoff insistent surtout, c'est la présence d'un adénome acidophile de l'hypophyse dans tous les cas d'acromégalie. Et ce fait est encore prouvé expérimentalement, puisque l'on peut reproduire chez l'animal les mêmes lésions de gigantisme et d'acromégalie en lui injectant un extrait de l'hypophyse lésée.

Pour la pituitaire, elle se trouve de règle augmentée de volume, quelquefois énorme, adénomateuse, et renfermant toujours des cellules acidophiles.

Parfois, dans certains cas, les autres glandes à sécrétions internes participent au processus, en donnant au malade un aspect endocrinien ; c'est ainsi que l'on peut rencontrer :

Une augmentation de la corticale de la surrénale ;
 Un thymus persistant ;
 Un goître colloïde dans un tiers des cas ;
 Une hypertrophie des parathyroïdes ;
 Un trouble de fonctionnement des îlots du pancréas ;
 Un dysfonctionnement presque constant des glandes génitales.

Mais quelle que soit l'importance de ces lésions polyglandulaires, qui ne s'expliquent en quelque sorte que par leur synergie, seule, pour les auteurs, l'altération du lobe antérieur de l'hypophyse, quelle que soit son importance, reste le *primum movens* de la maladie ; c'est elle qui conditionne toutes les autres. On peut dire ainsi que l'hypophyse est la clef de voûte du système endocrine.

A. HÉRAUX.

CHAMPY (Ch.). — Manuel d'embryologie (deuxième édition). — Paris, Masson, 1927.

Ce petit précis, dont la deuxième édition, revue, vient de paraître, remplit une lacune et sera utile à ceux qui s'intéressent à l'anatomie pathologique et pour qui la connaissance des grandes lignes de l'embryologie est une base indispensable. Il contient, en effet, sous une forme condensée, mais très claire, l'essentiel des notions d'embryologie, en particulier d'embryologie générale ; il est abondamment illustré de schémas clairs et lisibles.

S. DOBKEVITCH.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(97^e ANNÉE)

Séance du jeudi 2 juin 1927

Présidence de M. H. ROUVIÈRE, vice-président.

SOMMAIRE

Anatomie

	Pages		Pages
DAMBRIN (LOUIS). — Faisceau d'union du biceps et du rond pronateur	681	VALLOIS (HENRI). — Sésamoïdes des tendons du droit antérieur	682

Anatomie pathologique

BAILLIS (JEAN). — Un cas de pouce gauche surnuméraire avec métacarpien.....	678	MOUCHET (ALBERT) et BAILLIS (J.). — Un cas de hernie inguinale étranglée coexistant avec une gangrène du testicule chez un enfant d'un mois et demi.	677
DELARUE (J.) et BAILLIS. — Névrôme plexiforme de la région occipitale	675	PROUST (R.) et TAILHEFER (A.). — Tumeur volumineuse de la cuisse à évolution maligne..	679
DURANTE (G.). — Mésartérite oblitérante syphilitique des vaisseaux pleuraux	670	REGNAULT (FÉLIX). — Trous de l'os pariétal et sinus sphéno-pariétal sur des crânes de l'époque franque	680
FOLLIASSON (ANDRÉ). — Diverticule unique du jéjuno-iléon..	672		
FOLLIASSON (A.). — Hydronéphrose bilatérale avec bifidité uretrale gauche	674		

I. — A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

MÉSARTÉRITE OBLITÉRANTE SYPHILITIQUE
DES VAISSEAUX PLEURAUX

par

G. Durante

A la dernière séance, M. Guillaume nous a présenté des coupes fort intéressantes d'artérite oblitérante juvénile du type L. Buerger.

Cette communication nous engage à vous apporter aujourd'hui des préparations relatives à une artérite oblitérante d'un siège assez spécial et d'un aspect histologique peu fréquent que nous avons observée dans le service du professeur Rudaux, à la Maternité.

Il s'agit d'une hérédo-syphilitique dont la mère, atteinte de kératite interstitielle, eut trois enfants (une fille morte à trois ans et un garçon mort-né) ; malgré un traitement hydrargyrique, elle mourut à quarante-deux ans de congestion cérébrale (hémorragie ou ramollissement?).

La malade eut la jambe gauche enflée jusqu'à l'âge de dix ans. Atteinte également de kératite interstitielle, elle présentait un Wassermann positif et subit à diverses reprises un traitement spécifique. Une première grossesse se termine par une fausse couche de quatre mois. La deuxième, grâce au traitement, arrive à terme. La grossesse actuelle aboutit à une fausse couche de deux mois et demi, à la suite de laquelle se produisit une gangrène de la corne utérine droite qui, malgré une hystérectomie, entraîna la mort par péritonite suppurée.

A l'autopsie, nous notons du côté des *reins*, à côté de lésions infectieuses aiguës, une ancienne et intense sclérose de la région médullaire et quelques placards scléreux dans la couche corticale. Le *foie* est sensiblement normal. Les *poumons* montrent de la congestion des bases, mais pas d'adhérences ni d'épaississements de la plèvre. A droite, près du bord inférieur de la face externe, nous remarquons de nombreux filaments blancs, sinueux, superficiels, ne faisant pas corps avec le poumon, mais mobiles avec la séreuse dans l'épaisseur de laquelle il semblent se trouver. N'était le siège trop externe, on pourrait penser à des filets du phrénaire.

Les coupes faites à ce niveau nous ont montré qu'il s'agissait de cordons pleins, dont nous vous montrons les photographies histologiques. Ils sont constitués par un réseau collagène dans les mailles duquel sont assez régulièrement disposés des noyaux généralement entourés d'une zone protoplasmique plus claire. Aucune accumulation de noyaux ne marque le centre du cordon.

Ces cordons sont formés de deux portions concentriques, la centrale étant fortement décentrée par rapport à la périphérique.

Ces cordons sont limités par une mince enveloppe conjonctive. Il n'y a aucune trace de sclérose dans le voisinage, ni, du reste, dans le parenchyme pulmonaire.

L'apparence, à un faible grossissement, est plutôt celle d'un tronc nerveux sclérosé que d'un vaisseau oblitéré, car la structure est uniforme et il n'existe aucune trace de l'ancienne lumière.

Il s'agit cependant bien d'une artérite, comme nous le montrent les coupes des cordons voisins où la lésion est moins avancée. On y retrouve, comme vous pouvez le voir, les deux couches concentriques également décentrées et

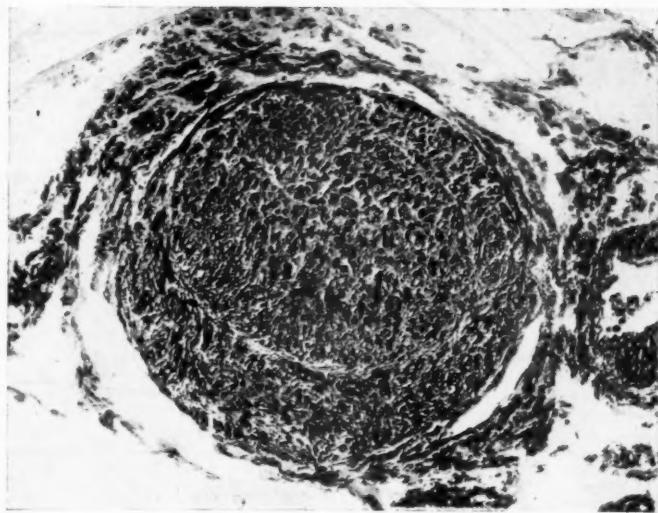


FIG. 1. — Mésartérite oblitérante. Oblitération complète.

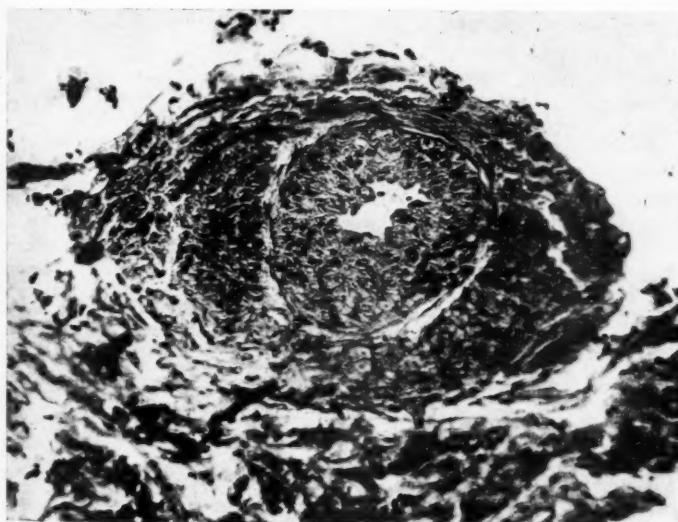


FIG. 2. — Mésartérite oblitérante. Oblitération incomplète : lumière et endothélium conservés.

ayant la même structure, mais la lumière du vaisseau y persiste encore, limitée par un endothélium bien conservé sur une seule couche et sans thrombose.

Quels éléments entrent en jeu dans cette lésion ?

A première vue, on songe à une endartérite, le sillon circulaire marquerait la démarcation entre la musculaire et l'endartère en prolifération. Mais, vu la forme en demi-lune du manchon périphérique, il faudrait admettre, pour la couche musculaire, une hypertrophie notable d'un côté et une atrophie considérable du côté opposé.

D'autre part, en examinant à un plus fort grossissement le cylindre central, on reconnaît qu'il s'agit non pas de noyaux conjonctifs, mais de noyaux de fibres lisses plus ou moins atrophiées, identiques à ceux du manchon périphérique coupés plus obliquement. Enfin l'endothélium, bien conservé, est constitué par une seule rangée de noyaux.

Il s'agirait donc ici, non pas d'une endartérite, mais d'une *mésartérite oblitérante* progressive, où prennent part à la fois la fibre lisse et le squelette conjonctif de la tunique moyenne ; véritable *myosite chronique hypertrophique* de la paroi artérielle.

Nulle part nous n'avons pu déceler de membrane élastique. Elle est probablement détruite, ainsi que cela s'observe souvent dans les artérites, et le sillon qui sépare les deux coupes représente peut-être la place qu'elle occupait.

Cette lésion vasculaire nous a paru intéressante à signaler au moment où l'attention est attirée sur les artérites oblitérantes. Il ne s'agit pas ici de la maladie de Buerger, puisque la syphilis est nettement en cause.

Mais la mésartérite pure est peu fréquente.

En outre, son siège sur les vaisseaux pleuraux n'a pas encore été, je crois, signalé, surtout en l'absence de toute réaction pleurale et de toute lésion spécifique du parenchyme pulmonaire.

Rappelons, enfin, que la mère de la malade a succombé à une congestion cérébrale qui peut être un ramollissement par artérite spécifique, et que notre malade a eu les jambes enflées jusqu'à l'âge de dix ans, ce qui indique au moins la présence de troubles circulatoires.

Il semblerait donc que, dans cette famille, les vaisseaux se soient montrés tout particulièrement affectés par le tréponème.

II. — COMMUNICATIONS

DIVERTICULE UNIQUE DU JÉJUNO-ILÉON

par

André Folliasson

Il s'agit d'un diverticule unique du jéjunilo-éctal dont le siège est sur la portion initiale du jéjunum à environ 5 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal.

Les dimensions étudiées après insufflation sont de : 3 centimètres de profondeur et 2 centimètres et demi de largeur.

Sa forme est régulièrement arrondie, il naît par un large pédicule du bord mésentérique de l'intestin.

core,
sanserait
vu
pour
con-tral.
x de
péri-
estobl-
lette
trot-pro-
t le
ait.ent
pas
use., je
outeion
et
qui
entla
no-
pro-
ord

L'insufflation intestinale, en gonflant le diverticule, montre que l'orifice de communication est très perméable. (Fig. 1.)

Au point de vue rapports, il est situé *exactement dans la racine du mésentère, entre ses deux feuillets*, et la dissection le montre développé entre les deux branches de division des vaisseaux droits.

Au point de vue structure, il est très mince et paraît formé par la muqueuse, doublée d'une très mince couche de tissu cellulaire permettant l'isolement de la poche.

La muqueuse, vue par l'intérieur, après ouverture libre de l'intestin, apparaît lisse, unie, dépourvue de valvules conniventes.

L'intérêt de cette pièce nous semble résider en ceci :

1° Il s'agit d'une variété de diverticule intestinal que l'on tend à considérer actuellement comme variété acquise, l'opposant ainsi au diverticule congénital vrai, qui est le diverticule de Meckel, et à le rattacher comme pathogénie soit à la distension intestinale, soit surtout à une altération de la paroi permettant l'effondrement de la musculaire par la muqueuse.

2° Ce diverticule est situé *exactement dans l'insertion du mésentère, entre ses deux feuillets, et surtout entre les branches de division de deux vaisseaux droits*. Cette disposition est conforme à la description classique, alors que des travaux récents sur la

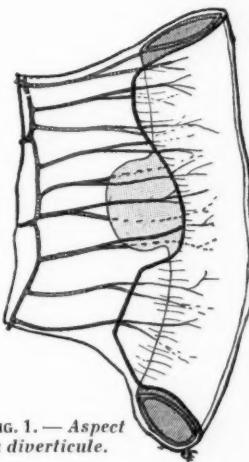


FIG. 1. — Aspect
du diverticule.

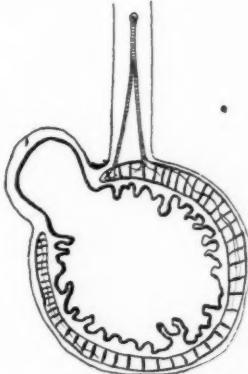
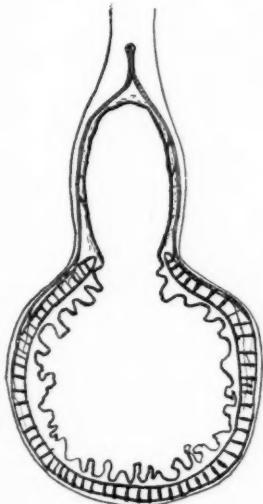


FIG. 2 et 3. — Développements des diverticules.

diverticulose intestinale décrivent la hernie diverticulaire comme développée en dehors de l'insertion intestinale du mésentère sur le flanc gauche de celui-ci. (Fig. 2-3).

**HYDRONÉPHROSE BILATÉRALE
AVEC BIFIDITÉ URETÉRALE GAUCHE**
par

André Folliasson

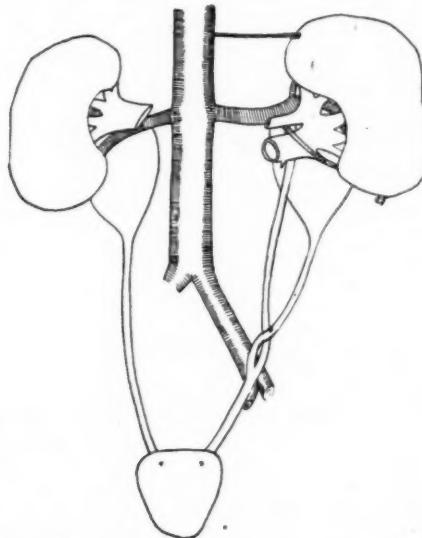
Nous avons eu, dans le laboratoire de notre maître le professeur Cunéo, au cours d'exercices opératoires portant sur la chirurgie des voies urinaires, l'occasion de constater l'anomalie suivante de l'appareil excréteur du rein.

Il s'agit d'une hydronéphrose bilatérale avec bifidité de l'uretère gauche.

Du côté gauche :

Le rein est d'aspect et de volume normal.

Le sinus de l'organe est plus étendu en hauteur que celui du rein droit.



Hydronéphrose bilatérale et uretère gauche bifide.

Le pédicule rénal est étalé et on note l'existence d'une artère polaire supérieure née directement de l'aorte.

Derrière l'élément vasculaire, on note l'existence de deux uretères : l'un

supéro-interne, de calibre normal ; l'autre, inféro-externe, a son bassinet distendu par une hydronéphrose de volume moyen, distension dépassant de 3 centimètres le pôle inférieur du rein et s'étalant largement derrière le pédicule.

La section du rein sur son bord convexe montre l'existence d'un seul bassinet distendu par l'hydronéphrose, vaste poche coiffant toutes les papilles, sauf une seule, située à la partie toute supérieure et qui est drainée par l'uretère supéro-interne, véritable uretère polaire.

Les deux conduits cheminent parallèlement sans fusion des adventices, jusqu'à environ 3 centimètres au-dessus des vaisseaux iliaques primitifs gauches. En ce point, il y a croisement des deux uretères, l'inféro-externe passant en arrière et en dedans du supéro-interne. Puis, plus bas, au contact même des vaisseaux iliaques primitifs, les deux conduits se fusionnent en un seul uretère, dont le trajet et l'abouchement vésical sont normaux.

Le calibre des deux uretères avant leur fusion est identique ; ils admettent une sonde uretrale n° 15.

Le rein droit est de volume moindre que le gauche.

Le sinus a sa hauteur normale et les éléments du pédicule vasculaire sont disposés de façon régulière. Par contre, le bassinet est dilaté par une hydronéphrose de volume sensiblement égal à celle du côté gauche. L'uretère est de calibre normal et admet une sonde uretrale n° 16.

A noter que les trois uretères présentaient des altérations pathologiques : induration, gangue de périuretérite, multiplicité des vaisseaux périuretéraux, ce qui correspond bien au fait que tous les auteurs qui se sont occupés d'anomalies signalent, à savoir la débilité toute particulière des organes anormaux.

Il s'agit donc d'une anomalie uretrale de division à son degré le plus simple : la bifidité uretrale, les deux uretères débouchant dans la vessie par un orifice commun. Cette bifidité uretrale a été complètement étudiée par Papin dans l'*Encyclopédie française d'Urologie*.

La particularité de cette pièce est due :

1° Au mode de croisement des deux uretères gauches avant leur fusion, l'inférieur devenant antérieur, puis interne par rapport au supérieur, alors que Papin donne la disposition inverse comme la règle.

2° A l'existence d'une hydronéphrose bilatérale que l'on peut, croyons-nous, rattacher à une malformation congénitale, étant donné la coexistence de l'anomalie uretrale.

NÉVROME PLEXIFORME DE LA RÉGION OCCIPITALE

par

J. Delarue et Baillis

Le jeune B... (Marcel), âgé de six ans, se présente le 7 mai 1927, dans le service du docteur Mouchet, à l'hôpital Saint-Louis.

Depuis deux ans, sa mère remarquait du côté de son crâne une tuméfaction douloureuse à la pression ; ces phénomènes douloureux ont augmenté depuis quelque temps.

L'examen révèle une tumeur grosse comme une noix dans la région occipitale gauche. Elle forme sous le cuir chevelu une saillie appréciable.

Elle est spontanément indolore. Il n'existe pas de douleur irradiée spontanée de la région cervicale, ni de la nuque, sur le trajet des nerfs superficiels de la région.

La palpation permet de constater qu'elle n'est pas homogène, mais formée

de petites masses voisines les unes des autres, en grains de riz, et de cordons nettement perceptibles, moniliformes, enchevêtrés les uns avec les autres. La tumeur est mobile sur les plans profonds, mais adhère au tégument.

Une pression légère, une palpation un peu prolongée déterminent une douleur vive qui irradie vers la ligne médiane et vers le sommet du crâne.

Le cuir chevelu présente au niveau de la tumeur des taches pigmentaires qui tranchent nettement sur la coloration pâle environnante.

Il n'existe dans le territoire des branches superficielles des nerfs occipitaux gauchoes aucun trouble objectif de la sensibilité.

Le diagnostic de névrome plexiforme estposé. Sous anesthésie, l'extirpation de la tumeur est faite aisément avec excision de la partie du cuir chevelu qui la recouvre ; elle est séparée des plans profonds par une lame de tissu conjonctivo-graissant qui constitue un excellent plan de clivage. La suture aux crins de la plaie opératoire amène une cicatrisation *per primam*.

L'examen histologique de coupes de la tumeur colorées par diverses méthodes : hématoxyline phosphotungstique, hématoxyline au fer-picro-fuchsine, montre sous le cuir chevelu des zones arrondies, plus ou moins claires, entourées de tissu collagène assez dense et serré, au milieu duquel on reconnaît quelques glandes sudoripares, des vaisseaux et de très nombreux follicules pileux. Ces plages arrondies sont les éléments de la tumeur nerveuse.

On y rencontre trois éléments tissulaires.

1^o Des éléments colorés en bleuté par l'hématoxyline de Mallory, qui sont des éléments névrogliques, des gaines de Schwann ;

2^o De fins écheveaux coupés longitudinalement ou transversalement, très ténus, qui sont vraisemblablement des fibres nerveuses sans gaine à myéline ;

3^o Enfin et surtout, le tissu conjonctif, coloré en rouge violacé, est extrêmement abondant, disposé en faisceaux nombreux, arborescents, à l'intérieur même de ces plages nerveuses.

Voici donc une tumeur où sont représentés trois éléments. Il ne s'agit donc pas d'un neurinome (Véroçay) où domineraient de beaucoup la névrogliie, ni d'un névrome pur (Virchow) ; cette tumeur se rapproche beaucoup de celle dont von Recklinghausen a donné la description, étant donné l'extraordinaire abondance du tissu conjonctif. D'ailleurs, la prolifération des faisceaux collagènes est aussi très abondante dans le derme et dans l'hypoderme. Et il nous est permis de nous demander si cette tumeur localisée à la région occipitale, unique, non accompagnée de douleur spontanée comme celles du même genre, qui ont été présentées antérieurement (Mouchet et Lumière [1], Fredet [2], Ombredanne [3], Marogna [4], Flatau et Sawicki [5], Clérier et Ingelrans [6]) n'est pas une forme localisée, partielle, de maladie de Recklinghausen appelée à se généraliser. Les symptômes un peu particuliers de cette tumeur : absence de douleurs spontanées, pigmentation du cuir chevelu ; l'abondance sur les coupes du tissu fibreux, tendent à nous faire admettre cette hypothèse, malgré l'absence de toute autre tumeur de la peau et de névromes sur les troncs nerveux périphériques.

(1) MOUCHET et LUMIÈRE : « Névrome plexiforme de la région rétro-auriculaire » (*Soc. Anatomique de Paris*, 14 juin 1919).

(2) FREDET : « Névrome plexiforme et Syndr. de Recklinghausen » (*Soc. Nat. de Chirurgie*, 6 juin 1918).

(3) OMBREDANNE : « Névrome plexiforme » (*Soc. de Chirurgie*, 16 mai 1925).

(4) MAROGNA : « Neurofibrome cervical » (*Policlinico-Seg. Chirurg.*, février 1924).

(5) FLATAU et SAWICKI : « Neurofibrome cervical » (*Encéphale*, décembre 1922).

(6) CLÉRIER et INGELRANS. *Revue Neurologique*, décembre 1923.

Enfin, un dernier point nous reste à préciser. Notre malade présente une lourde hérédité syphilitique : son père est un syphilitique avéré, sa mère a eu quatre enfants : le premier, âgé de neuf ans, paraît bien portant.

Le second est mort à dix-huit mois de convulsions.

Le quatrième, âgé de quatre ans, a présenté des convulsions sans maladie infectieuse aiguë concomitante.

Enfin, le troisième est notre malade ; il a eu dans la première enfance des crises convulsives sur la nature desquelles on ne s'est pas prononcé. Il présente de plus des plaques de vitiligo sur la région lombaire ; enfin ses bosses frontales sont saillantes, ses os propres du nez sont effondrés. Il peut, malgré l'absence de réaction de Bordet-Wassermann, être considéré comme un hérédo-syphilitique manifeste.

On sait que les troubles endocrinien sont de plus en plus invoqués pour expliquer la genèse de la maladie de Recklinghausen (Tucker). Quoi qu'il en soit, nous pouvons nous demander, avec toutes les réserves que comporte cette hypothèse, si la syphilis héréditaire est étrangère à la production de cette neurofibromatose localisée et si, à sa base, « n'existe pas une imprégnation par le tréponème pâle » (J. Montpellier) (1).

**UN CAS DE HERNIE INGUINALE ÉTRANGLÉE
COEXISTANT AVEC UNE GANGRÈNE DU TESTICULE
CHEZ UN ENFANT D'UN MOIS ET DEMI**

par

Albert Mouchet et Jean Baillot

Le 23 mars 1927, on amenait, à la consultation de chirurgie infantile de l'hôpital Saint-Louis, le jeune S... (Emile), âgé d'un mois et demi. Les parents nous apprenaient que cet enfant, jusque-là bien portant, né à terme et nourri au sein maternel, avait eu, le mardi 22 mars, aussitôt après sa première tétée, un vomissement. Depuis, l'enfant pleurait et criait sans cesse, refusant de prendre toute nourriture. De plus, la mère a noté que, depuis la veille au soir, l'enfant n'a eu ni selle ni gaz.

C'est seulement le 22 au soir, au moment de la toilette, que l'on constate au niveau de l'aine droite l'existence d'une tuméfaction ayant le volume d'un œuf de pigeon. Le lendemain matin, l'enfant est conduit à l'hôpital. Son faciès est altéré, les traits sont tirés, l'abdomen est fortement ballonné et, au niveau de la région inguinale droite, on reconnaît une hernie interstitielle, dure, irréductible, ne subissant pas d'impulsion et semblant douloureuse, car la palpation du pédicule exagère les cris.

Il n'existe pas de fièvre, le pouls est rapide, mais régulier. On intervient d'urgence, sous anesthésie générale très légère au chloroforme.

On ouvre le canal inguinal et le sac herniaire, d'où s'écoule du liquide. Outre une anse noirâtre et reprenant difficilement sa vitalité sous le sérum

(1) J. MONTPELLIER (d'Alger) : *Bull. de la Soc. franç. de Dermat. et de Syph.*, n° 9, p. 465, 10 déc. 1925

Voir aussi : O. CROUZON : *Le Monde Médical*, 1922 ; — H. BEHGET (de Constantinople) : *Ann. de Dermatologie et de Syphil.*, février 1922 ; — CORAVAGIA, loc. cit., oct. 1925.

chaud, on trouve un testicule ectopie, noir, truffé sur presque toute sa surface et ne présentant une petite zone grisâtre que près de l'épididyme. Le sphacèle est évident.

On examine avec soin le cordon, qui n'apparaît pas tordu.

On ne rentre l'anse qu'avec difficulté et même après avoir débridé et sectionné le collet.

Ensuite, on resèque le testicule.

On ferme le sac, et très rapidement on suture l'arcade crurale au tendon conjoint.

On termine en suturant le grand oblique et en posant des agrafes sur la peau.

Douze jours après, l'enfant sortait complètement guéri de l'hôpital.

Ce cas nous semble tirer son intérêt non seulement de la coexistence curieuse d'un sphacèle du testicule avec un étranglement herniaire chez un nourrisson, mais, surtout, du mécanisme qui a pu déterminer le sphacèle.

Au niveau du cordon, en effet, nous n'avons pas découvert de torsion. Il nous semble donc logique d'admettre que, dans un cas semblable, le sphacèle a été provoqué par la compression du cordon exercée par la hernie, trop à l'étroit au niveau de l'orifice profond du canal inguinal.

Note. — Griffiths (de Bristol) a publié récemment (*The British Journal of Surgery*, vol. XIV, n° 55, page 527 : GRIFFITHS, "Strangulated hernia in an infant of 5 days") un cas de hernie étranglée chez un enfant de cinq jours, avec testicule gonflé et œdémateux. L'opération a été suivie de guérison.

UN CAS DE POUCE GAUCHE SURNUMÉRAIRE AVEC MÉTACARPIEN

par

Jean Baillis

Le 4 avril 1927, on amenait à l'hôpital Saint-Louis, à la consultation de mon maître, le docteur Albert Mouchet, la jeune P..., âgée de deux ans, qui avait à la main gauche un pouce surnuméraire.

Ce pouce, plus petit et plus court que le pouce interne, mais bien conformé, n'était doué d'aucune mobilité active, mais, s'implantant à angle droit sur le bord externe de l'éminence thénar près de sa base et se coudant à 90°, constituait une gène fonctionnelle certaine.

La palpation attentive permettait de sentir trois segments osseux, parfaitement mobilisables les uns par rapport aux autres. La radiographie nous montra le pouce en question avec ses deux phalanges et un métacarpien. Le métacarpien ne présente pas le point épiphysaire de la tête, alors que ce point apparaît au niveau du premier métacarpien normal et des deuxième, troisième, quatrième et cinquième. De plus, il s'articule par sa base avec le bord radial du premier métacarpien normal, tout près de l'extrémité proximale de ce dernier.

D'autre part, on remarque sur la radiographie que le métacarpien normal, épais et fortement oblique en dehors, dans sa partie proximale, semble se bifurquer à angle droit. La branche interne de bifurcation étant représentée par la partie distale (diaphyse et épiphysaire) du métacarpien normal, la branche externe par le métacarpien surnuméraire, dont il est séparé par un interligne articulaire.

Le 5 avril, j'opérai l'enfant, pratiquant une incision elliptique qui circonservait la base du pouce supplémentaire, et je désarticulai au niveau de l'articulation qui mettait en rapport le métacarpien supplémentaire avec le premier métacarpien normal.

Au cours de l'intervention, j'eus à mettre un fil sur une artère collatérale. Les suites opératoires furent des plus simples.

La dissection du doigt montra qu'il n'existe pas de tendon fléchisseur. Enfin, en terminant, nous devons dire que, chez cette enfant, nous n'avons trouvé aucun stigmate ni antécédent de spécificité.

Ce cas nous a paru présenter quelque intérêt, car les pouces surnuméraires avec métacarpiens sont beaucoup plus rares que les pouces surnuméraires sans métacarpiens.

Dans certains cas, le métacarpien surnuméraire peut être fusionné par sa base avec le métacarpien normal. Dans d'autres cas, ainsi que nous l'avons vu, il existe une articulation entre le métacarpien surnuméraire et le métacarpien normal. Mais le métacarpien surnuméraire s'articule parfois « avec le trapèze, qui peut se trouver dédoublé, mais qui, le plus souvent, présente une surface articulaire élargie dans le sens radial. Enfin, il se peut fort bien que la base du métacarpien surnuméraire soit libre... » (NOEL, thèse de Paris, 1913.)

Ces faits, sans être absolument exceptionnels, ne sont pas très courants et, dans le cas que nous présentons, nous nous permettons d'attirer l'attention d'une part, sur le siège de l'articulation entre la base du métacarpien surnuméraire et le bord radial du premier métacarpien normal, tout près de son extrémité proximale, et, d'autre part, ainsi qu'en témoigne la radiographie, sur la couture très accentuée du premier métacarpien normal.

TUMEUR VOLUMINEUSE DE LA CUISSE A ÉVOLUTION MALIGNE

par

R. Proust et A. Tailhefer

La pièce que nous vous présentons est une énorme tumeur de la cuisse. Il s'agissait d'une malade présentant depuis quatre ans une tumeur de la face interne de la cuisse gauche et du volume d'une tête fœtale. Brusquement, cette tumeur a augmenté de volume, et en trois mois elle a atteint la grosseur actuelle, sans que la malade éprouve d'autre trouble qu'une gêne marquée. Les caractères cliniques de la tumeur et cet accroissement rapide étaient amplement suffisants pour porter le diagnostic de malignité et pratiquer une désarticulation de cuisse.

L'interprétation des coupes préparées par M. Hufnagel nous a paru délicate et pouvoir retenir l'attention des anatomo-pathologistes de la Société. La tumeur est constituée par un tissu conjonctif lâche formé de cellules étoilées et de cellules à noyaux irréguliers. On remarque de nombreuses cavités, les unes graisseuses, les autres probablement vasculaires. Il semble probable qu'il s'agit d'un lipome dégénéré et qu'il faille conclure à un liposarcome. On pourrait peut-être discuter la possibilité d'un myxosarcome ou celle d'un conjonctivome de la gaine des vaisseaux récemment décrit par Pollossen.

En tout cas, malgré l'imprécision du diagnostic histologique, en ce qui concerne la variété exacte du tissu tumoral et son origine parmi les types conjonctifs, il s'agit d'une tumeur d'une malignité indiscutable et d'un volume exceptionnel ; nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de tumeurs des membres d'une grosseur comparable.

**TROUS DE L'OS PARIÉTAL ET SINUS SPHÉNO-PARIÉTAL
SUR DES CRANES DE L'ÉPOQUE FRANQUE**

par

Félix Regnault

Deux calottes craniennes provenant d'un cimetière de l'époque franque ont été présentées par M. P. Royer à notre Société le 4 février 1926 (*Ann. d'An. path.*, 1926, p. 167). Elles offraient un trou à l'angle antéro-supérieur du pariétal droit. Sur la pièce n° 1, pariétal isolé, le trou a 19 millimètres de long, 13 de large. Sur la pièce n° 2, calotte crânienne, le trou a 8 millimètres de long, 7 de large. La table externe est nette, la table interne est en biseau, ce qui exclut l'hypothèse d'une trépanation.

M. André Léri y avait vu une lésion probablement d'origine spécifique. La constatation serait d'importance si elle était prouvée.

J'avais demandé un supplément d'information ; je l'apporte.

Sur les deux calottes, le trou est à l'extrémité d'un sillon qui est un sinus de la dure-mère, comme on le reconnaît à sa forme large, sans profondeur, et aux ouvertures des veines diploïques que présente son fond. A côté court le sillon ramifié de l'artère méningée moyenne. Ce sinus est le sinus sphéno-pariétal étudié par Breschet, puis par Poirier. (Voir PAUL POIRIER, *Topographie crano-encéphalique*, Paris, 1891.) La figure qui est dessinée page 20 de ce livre a exactement l'aspect de nos calottes craniennes, elle représente le sinus sphéno-pariétal qui part d'une excavation correspondant aux trous de nos pièces. Cette excavation est formée par un lac sanguin où sont logées les granulations de Pachioni. Ces granulations usent le crâne et par exception le perforent, comme l'indiquent les traités classiques.

Sur les crânes actuels, ces perforations sont rarissimes ; M. Rouvière, qui en a manié beaucoup, me dit n'en avoir pas observé. Elles seraient plus fréquentes sur les crânes de l'époque franque. On les observe aussi parfois sur les crânes néolithiques. J'en présente un où elle existe.

On diagnostiquera l'origine de ces perforations par leur siège, toujours le même, et par l'usure en biseau de la table interne, forme en biseau qui est absente sur la table externe.

Il reste à connaître la cause première de ces perforations. Il existe un grand développement de la circulation veineuse ; d'où la formation d'un sinus, qui est distinct du sillon de l'artère méningée moyenne. On connaît la grande variabilité du système veineux.

Notre calotte crânienne n° 2 avait une circulation veineuse très développée. En plus d'un sinus sphéno-pariétal droit, elle présente à gauche le même sinus avec cette différence qu'il aboutit à une excavation au lieu d'un trou. Elle a également deux trous pariétaux de 2 millimètres de diamètre pour le passage des veines pariétales.

Le crâne néolithique n'a pas de sinus sphéno-pariétal. La veine devait, comme l'admet Poirier, être logée dans l'épaisseur du diploé (p. 22).

Je ferai des recherches sur les sillons chez les autres crânes francs et néolithiques de nos musées.

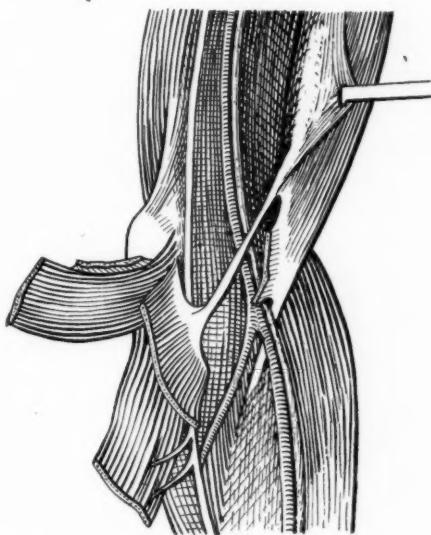
FAISCEAU D'UNION DU BICEPS ET DU ROND PRONATEUR

par

Louis Dambrin

Sur le bras gauche d'une vieille femme, j'ai constaté l'existence d'un faisceau tendineux unissant le biceps au rond pronateur.

Ce faisceau débute par un plan de fibres aponévrotiques situées à la face postérieure du biceps, dans les deux tiers inférieurs du bras, et faisant nette-



Union du biceps et du rond pronateur.

ment corps avec le muscle ; la longueur de ce plan est de 7 centimètres, la largeur de 1 centimètre sur la majeure partie de son trajet ; il se resserre peu à peu en bas, pour n'être plus que de 0,3 millimètres à la naissance du tendon. Celui-ci, qui s'individualise progressivement, est d'abord arrondi, puis légèrement rubanné ; sa longueur est de 9 centimètres, sa direction oblique en bas et en dedans. Il se termine en s'épanouissant sur la face profonde du rond pronateur, au niveau de l'union des insertions épitrochléenne et coronoïdienne du muscle, au-devant de l'arcade du médian. La largeur de cet éventail terminal est de 11 millimètres et, à son niveau, les fibres tendineuses se continuent avec les fibres musculaires.

La face postérieure du tendon repose sur le brachial antérieur et croise les vaisseaux huméraux ; sa face antérieure, d'abord cachée par le corps du biceps, est croisée par l'expansion aponévrotique, dont elle reste tout à fait indépendante, puis pénètre sous la face profonde du rond pronateur.

Dans les divers ouvrages que j'ai pu consulter, je n'ai trouvé aucun cas semblable.

On a observé plusieurs fois l'existence d'un faisceau du biceps allant se perdre, sous la forme d'une lame aponévrotique très mince, sur la face externe du rond pronateur (muscle brachio-fascialis de Struthers), mais, dans aucun de ces cas, il n'y aurait d'union véritable entre les deux muscles. Les trois seuls cas où l'union existait incontestablement sont les suivants : 1^o un cas de Macalister rapporté par Ledouble (1897), où un faisceau du biceps se jetait dans le chef épithrochléen seul présent ; 2^o un cas de Monteiro (1917), où un faisceau supplémentaire du biceps donnait deux tendons, le premier pour le chef coronoïdien du rond pronateur, l'autre pour la capsule du coude ; 3^o un cas de Silva Léal (1926), où un faisceau supplémentaire du biceps, de structure digastrique, se terminait sur le bord externe du rond pronateur, au voisinage de son insertion radiale.

Chez l'embryon, la masse prémusculaire antérieure du bras et de l'avant-bras forme d'abord un tout continu (pronato-flexor, muscle d'Humphry). Les trois cas précédents, de même que le mien, doivent être interprétés comme dus à la persistance localisée de l'union primitive.

(*Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Toulouse*)

SÉSAMOIDES DES TENDONS DU DROIT ANTÉRIEUR

par

Henri Vallois

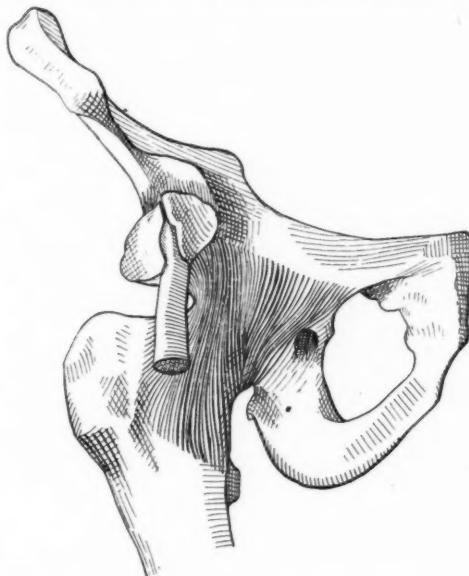
Sur la hanche droite d'un vieillard, les deux tendons d'origine du droit antérieur de la cuisse présentaient chacun un sésamoïde volumineux. Le sésamoïde antérieur, de forme triangulaire, mesurait 31 millimètres sur 29 ; il était inclus dans le tendon direct, dont il remplaçait toute la partie antérieure. Le sésamoïde postérieur, de forme ovale, mesurait 40 millimètres sur 20 ; il était inclus dans le tendon réfléchi et formait toute sa partie postérieure. Par leurs extrémités internes, ces deux sésamoïdes arrivaient au contact de l'os iliaque ; le sésamoïde antérieur s'unissait à l'épine iliaque antéro-inférieure ; le sésamoïde postérieur s'unissait à une proéminence spéciale de la fosse iliaque externe, un peu au-dessus du sourcil cotyloïdien. Par leurs extrémités externes, les deux sésamoïdes arrivaient presque au contact l'un de l'autre, au niveau du point d'union des deux tendons du droit antérieur.

La présence de zones épaissees dans les tendons d'origine du droit antérieur est fréquente ; elle peut facilement se constater par le palper à la salle de dissection. Mais l'existence de vrais sésamoïdes osseux est certainement exceptionnelle. La littérature anatomique est muette sur ce point. Le seul auteur qui, jusqu'ici, ait signalé de telles pièces, est Perna (1), qui en a observé deux cas : présence d'un sésamoïde dans le tendon direct sur la hanche droite d'un homme de soixante ans ; présence de deux sésamoïdes des tendons direct et réfléchi sur la hanche

(1) *Societa medico-chirurgica di Bologna*, mars 1922.

droite d'une femme de soixante-douze ans. Les deux observations de l'anatomiste italien, comme la mienne, se rapportent donc à des personnes âgées et au côté droit. Il est difficile de dire s'il y a là une simple coïncidence.

La possibilité de l'existence de ces formations méritait d'être signalée.



Sésamoïdes des tendons du droit antérieur

L'extrémité externe du sésamoïde postérieur est seule visible.

en raison de l'image qu'elles donnent sur les radiographies : elles apparaissent comme des noyaux plus ou moins détachés de l'os iliaque et se projetant au-dessus du sourcil cotyloïdien. Un observateur non prévenu serait tenté de les prendre pour des formations pathologiques.

(Laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Toulouse)

Le Secrétaire général :

ROGER LEROUX.

Les Secrétaire des Séances :
RENÉ HUGUENIN, ANDRÉ RICHARD.

Le Gérant : F. AMIRALI.

NIORT. — IMP. TH. MARTIN.

